

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 121

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

ZONA OPHTALMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Juillet 1923

PAR

Vlastimir BOGOSSAVLIÉVITCH

Né à PROKOULIÉ (Serbie), le 1^{er} septembre 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAGRANGE, professeur.....	<i>Président.</i>
		PRINCETEAU, professeur....	{ <i>Juges.</i>
		CABANNES, agrégé.....	
		DUVERGEY, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1923

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 121

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

ZONA OPHTALMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Juillet 1923

PAR

Vlastimir BOGOSSAVLIÉVITCH

Né à PROKOUPLIÉ (Serbie), le 1^{er} septembre 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAGRANGE, professeur.....	<i>Président.</i>
		PRINCETEAU, professeur....	<i>Juges.</i>
		CABANNES, agrégé.....	
		DUVERGEY, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUIL H.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires...	POUSSON.
Médecine légale et déontologie.....	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	N. N.	Médecine générale.....	CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).	id.....	MICHELEAU.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé).	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Pharmacie.....	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	RANGIER.
Accouchements.....	FAUGÈRE	Pathologie interne.....	CREYX.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Pathologie externe.....	PAPIN.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.



Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA REGRETTÉE SŒUR VOISLAVA

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible hommage de mon profond attachement et de ma vive reconnaissance.

A MA FEMME

Dont l'affection m'est toujours si douce.

A MON FRÈRE TIHOMIR

En témoignage de ma fraternelle amitié.

A MON ONCLE ET A MA TANTE

MARINCO BOGUITCHEVITCH

A MA TANTE COUPAT — A MA BELLE-MÈRE

Dont le dévouement m'a souvent été si précieux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PESME

Chef de clinique d'ophtalmologie.

A TOUS MES PARENTS — A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR KUNTZLER

*Professeur d'anatomie comparée et d'embryologie à la Faculté des sciences
de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON ÉMINENT MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAGRANGE

*Professeur de Clinique ophthalmologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Associé national de l'Académie de Médecine,
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression
de ma sincère reconnaissance pour tout le
précieux intérêt qu'il m'a toujours témoigné
et dont je garderai fidèlement le souvenir.

AVANT-PROPOS

La fin de nos études approche et avec elle le départ ; mille souvenirs nous reviennent, et dans le flou du temps qui a fui, les jours de l'arrivée en France, notre seconde patrie, qui nous donna plus de repos et de consolations que nous n'avions espéré pendant les heures déprimantes de notre triste exode, puis nos premiers camarades, et les premières leçons avec nos premiers maîtres.

Avant d'aborder notre sujet, nous nous faisons un devoir très doux, non pour accomplir une simple formalité, ni répéter une narration traditionnelle, mais pour répondre à cette impulsion irrésistible de respectueuse gratitude, de nous acquitter de nos nombreuses dettes de reconnaissance envers la France, pays de science, de goût et de lumière, qui nous a accueilli et nous a traité comme un de ses enfants, que nous quittons à regret ; envers nos maîtres de la grande Faculté de Bordeaux qui nous guidèrent avec tant de bienveillante attention et de dévouement, et dont les conseils éclairés facilitèrent notre tâche et allégèrent grandement l'aridité première de nos études ; enfin, envers tous ceux qui, par leur amitié, ont contribué à nous rendre cher ce pays, dont le souvenir ne s'effacera plus de notre cœur.

Qu'il nous soit permis de rappeler les noms de nos maîtres : MM. Arnozan, Moussous, Cassaët, Villar, Bergonié, Denucé, Moure, Chavannaz, Princeteau, Guyot, Carles, Verger, Duvergey, Faugère, Rocher, Petges, Teulières, Cabannes, etc., chez lesquels nous débutâmes, pour le profit que nous avons tiré de

leurs enseignements si remarquables et pour l'accueil si aimable qu'il nous ont toujours réservé.

Que mon excellent maître, M. le professeur Lagrange, soit assuré de ma vive gratitude pour la bonté qu'il m'a témoignée si souvent dans le cours de mes études, qui a bien voulu me donner le sujet de ma thèse et me faire l'honneur d'en accepter la présidence.

Nous garderons pieusement le souvenir de nos regrettés maîtres, MM. les professeurs Gentes et Venot, dont la bonté restera gravée dans notre mémoire.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

ZONA OPHTALMIQUE

INTRODUCTION

En raison de la présence de plusieurs cas intéressants du zona ophtalmique, nous nous sommes proposé de faire dans ce travail une étude générale de cette affection dont les cas paraissent augmenter constamment de fréquence. Nous insisterons particulièrement sur les trois variantes de début du zona, en nous basant sur nos observations qui en sont des exemples typiques et qui correspondent aux diverses localisations de l'agent provocateur de la maladie.

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant que nous écrivions cette thèse un autre cas du zona ophtalmique qui complètera notre étude et ira à l'appui des opinions intéressantes sur ce sujet de notre maître, M. le professeur Lagrange.

Nous pensons qu'il serait utile avant d'aborder le sujet même

que nous devons traiter d'exposer le plan général de notre travail. Nous le divisons en chapitres suivants :

Chapitre I : Historique.

Chapitre II : Nerf ophtalmique de Willis.

Chapitre III : Définition. Symptômes. Complications oculocutanées.

Chapitre IV : Diagnostic.

Chapitre V : Étiologie.

Chapitre VI : Pathogénie.

Chapitre VII : Observations.

Chapitre VIII : Pronostic.

Chapitre IX : Traitement.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Avant d'aborder l'histoire du zona ophtalmique, telle qu'elle fut inaugurée par Hutchinson, il nous paraît intéressant de donner quelques détails sur le zona en général, sur son évolution et son étymologie.

Connu probablement de toute antiquité (Hypocrate l'aurait cependant ignoré), le zona a reçu des appellations nombreuses : zoster par Pline l'Ancien et Celse, inis sacer par Galien, feu de saint Antoine, érysipèle pustulosum par Scribonius, ceinturon du feu par Piorry et Hardy, zona repens, herpès zoster, etc.

Le mot herpès provient du grec Ερπεω, qui signifie ramper, et s'appliquait à son origine à bien des affections cutanées. Le zona dérive du Ζωνη, qui signifie zone, ceinture, et serait, selon certains auteurs, une expression malheureuse, car le zona n'a presque jamais la forme en ceinture (Pacton).

Dans toute la période du moyen âge règne une obscurité presque complète sur cette maladie, ce n'est qu'au XVIII^e siècle que l'on trouve une description assez nette sur la maladie qui nous occupe et Pinel lui assigne une place intermédiaire entre l'érysipèle et la dartre.

Les premières observations sur le zona ophtalmique que l'on trouve furent faites par Haen, Rayer, Casenave, Traube, mais elles furent incomplètes, isolées, et leurs auteurs parurent n'avoir point saisi toute l'importance de cette affection. Les quelques lignes tracées par Mackenzie, en 1858, dans son *Traité pratique des maladies de l'œil* (p. 202) ne peuvent

être regardées que comme une vague indication du zona ophtalmique.

A la fin, nous arrivons à notre siècle, et à la pénurie des temps passés succède une véritable pléthore des travaux sur ce sujet.

C'est au grand clinicien français Trousseau que l'on doit la première description magistrale du zona ophtalmique. En 1864, dans une clinique de l'Hôtel-Dieu, à Paris, Trousseau présenta 2 malades atteints de zona. Rien n'échappa au célèbre clinicien : les lésions oculaires, l'inflammation de la conjonctive, la photophobie, larmoiement, l'iritis, y furent marqués. Et c'est sans doute le grand nombre d'observations du travail d'Hutchinson qui lui a valu son retentissement. En effet, en 1866, Jonathan Hutchinson rassembla une cinquantaine d'observations et les publia en trois mémoires dans *The Royal London Ophthalmic Hospital Reports*, dont le premier, le plus important, date de 1866. Les deux autres ne contiennent que quelques nouvelles observations. Hutchinson y indique le diagnostic différentiel avec érysipèle, la fréquence du zona ophtalmique, la marche, l'aspect et le siège de l'éruption. Il y signale les paralysies des muscles de l'œil, l'anesthésie de la peau et celle de la cornée et il attribue ces diverses lésions à une irritation, soit de la branche ophtalmique de Willis, soit du ganglion du Gasser, soit du mésocéphale. Et il conclut que, dans les cas où le nerf frontal était seul affecté, l'œil ne fut point touché, tandis qu'il souffrit dans les cas où le nerf nasal fut pris. Le travail de l'auteur anglais a assurément un véritable mérite, malgré les déductions trop promptes et trop absolues, surtout en ce qui concerne la participation de l'œil lorsque le nasal est atteint.

L'année suivante, en 1867, parurent, dans le même recueil, les 9 observations réunies par Bowman. Pour lui, le zona serait dû à une inflammation des extrémités des nerfs sensibles, l'éruption est le résultat de l'extension de l'excitation vasculaire du tissu cutané qui est en relation anatomique avec les nerfs malades. Il déduit, contrairement à Hutchinson, que les lésions

oculaires ne sont pas en connexion avec la présence de l'éruption sur le trajet de la branche oculo-nasale.

Peu de temps après, en 1867, Bowater et J. Vernon, dans *Saint-Bartholomen's hospital Reports* (vol. IV, p. 120), publièrent quelques nouvelles observations, et la même année Joy Jeffries, de Boston, dans la *Transaction of the America ophtalmological society*, en relate 3 nouvelles, très intéressantes, qui vinrent confirmer les réflexions de Hutchinson et de Bowman, sans apporter rien de nouveau, laissant tout à fait de côté la pathogénie et la physiologie de l'affection.

Au Congrès de la Société ophtalmologique de Heidelberg en 1869, Steffan, de Francfort, rendit compte d'un fait de zona ophtalmique observé par lui-même. L'histoire de ce cas ressemble beaucoup à celle des malades d'Hutchinson et de Bowman. A l'appui de cette observation, Kreitmair et Horner dirent avoir vu quelques cas analogues. Pagenstecher montra les cicatrices indélébiles que lui laissa une maladie dont il a souffert étant étudiant, qui fut inconnue à son époque, mais dont l'évolution clinique se juxtapose à celle décrite par ses collègues. Landsberg préconisa les injections de morphine à la place de celles de quinine.

Quelques mois plus tard, Steffan reprit la question, l'étudia plus à fond et en aborda la pathogénie. Il reconnaît avec Hutchinson que l'œil ne serait intéressé que lorsque le nasal est lésé, mais il ajoute que ceci n'est pas absolu et il rapporte un cas dans lequel l'éruption occupait le front, la paupière, le nez, et l'œil est resté dans son état d'intégrité. Il fait une distinction nette entre les lésions de la cornée dans le zona et celles que l'on observe dans les complications neuro-paralytiques. Ces divers troubles dans le zona résulteraient de l'irritation des nerfs spéciaux qui suivent le trijumeau et qui sont des nerfs trophiques.

Au cours de la même année, Bowman émit l'hypothèse suivante concernant l'éruption : « Je n'ai jamais vu rien qui ressemblât à une éruption herpétique sur la conjonctive palpébrale ou oculaire. » Il y a quelquefois de petits ramollissements don-

nant lieu à des ulcérations analogues à celles qui succèdent à la variole ; elles ont la même marche et demandent le même traitement. Aussitôt émise, l'opinion de Bowman est combattue de tous les côtés. Wyss, Stellwag relèvent l'existence de vésicules herpétiques. Horner formule son opinion de la façon suivante : le premier phénomène que l'on constate, c'est l'apparition d'une série de petites vésicules, toujours en transparence parfaite et disposées en groupe. Puis les vésicules rompues laissent à leur place une solution de continuité irrégulière. Bientôt la cornée se trouble et la marche ultérieure de cette affection est celle d'une inflammation chronique.

Dans son *Traité des maladies des yeux* de 1870, page 34, Galezowski consacre un chapitre assez important au zona ophtalmique. Viennent ensuite les publications peu intéressantes de Laqueur, dans les *Archives de dermatologie de Doyn* de 1871 qui ne sont que des répétitions des travaux précédents.

Un excellent travail, basé sur un examen histologique très détaillé, portant sur le trijumeau, le globe oculaire et les autres organes contenus dans l'orbite parut dans *Archive Heitkunde de Zürich* en 1871. Le professeur Wyss y affirme que le zona est relié à une altération du système nerveux. Étudiant la pathogénie et s'appuyant sur la physiologie, il établit que toutes les altérations se rattachent à une névrite primitive du ganglion de Gasser ou ses analogues les ganglions spinaux ; que les lésions de l'œil ne dépendent pas des troubles vaso-moteurs du grand sympathique, mais qu'elles sont dues à l'irritation des nerfs trophiques.

Au cours de cette année, nous pouvons citer une leçon clinique faite par Lasege qui regarde le zona comme l'expression cutanée d'une névrite.

Dans sa thèse de 1872, Hybord modifie de la manière suivante la conception de Hutchinson en ce qui se rapporte aux complications de l'œil. Dans le zona ophtalmique, l'iris et la cornée souffrent rarement quand l'éruption ne siège pas sur le territoire des branches du nerf nasal, ils souffrent habituellement quand tout le côté du nez est envahi. Sur les 98 cas

recueillis par l'auteur, 44 présentent des complications oculaires dont les plus fréquentes sont la kératite et l'iritis, qui doivent être rapportés à l'inflammation des filets ciliaires de la branche nasale. Comme Wyss, il croit que les nerfs vasomoteurs sont étrangers aux désordres oculo-cutanés, que l'on doit attribuer à une irritation des nerfs trophiques.

Ajoutons à ces travaux quelques autres observations avec quelques remarques là-dessus : Cazenave (*Journal hebdomadaire*), Hubert (*Presse médicale*), Hubch (*Annales d'oculistique*, 67), Fordy (*Journal d'ophtalmologie de Paris*).

En 1873, Gosetti, dans les *Annali di Ophthalmo*, 11, se basant sur 4 cas, expose l'hypothèse de Bärnsprung, suivant laquelle cette affection et sa localisation sur le trajet des nerfs sensitifs s'expliquerait par un trouble d'innervation des fibres sympathiques vaso-motrices ou trophiques. Quant aux paralysies concomitantes d'un nerf oculo-moteur, elles parleraient plutôt pour une origine centrale. Gosetti préconise les cataplasmes chauds et une pommade au précipité blanc.

Dans le *Verslag. Nederl. Gasthuis voor Ooglijders*, pages 1-28, Abrahamsz impute à l'action de se gratter la formation des cicatrices indélébiles.

A la même époque, Coppez, de Bruxelles, découvre les 3 premiers cas du zona ophtalmique en Belgique, s'élève contre les idées d'Abrahamsz concernant les cicatrices persistantes, car ses malades affirment catégoriquement qu'ils n'avaient jamais pu se gratter bien qu'ils en eussent la plus cuisante envie, les douleurs cruelles s'éveillaient au moindre contact. De même, s'élevant contre la loi d'Hutchinson qui voulait que l'œil souffrit seulement lorsque le nasal était atteint, Coppez dit: « Le raisonnement seul nous apprend que le nerf nasal peut être frappé à sa périphérie, mais seulement après qu'il a déjà fourni les nerfs ciliaires et, dans ce cas, on peut constater la présence d'un zona sur le nez sans la moindre inflammation sur l'œil, de même que les filets ciliaires étant pris isolément, une ophtalmie éclatera pendant que l'aile du nez correspondante restera intacte. » Les altérations oculaires pour Coppez accompagnent

ou succèdent à l'éruption cutanée et n'apparaissent pas au summum ou au déclin de l'éruption cutanée, comme disait Hutchin-son.

En 1874, Carry observe 1 cas de zona n'affectant que les paupières; Noyes, de New-York, 1 autre cas avec la perte de l'œil; Lagarde et Joy Jeffries donnent quelques cas sans aucun signalement particulier.

Jorissenne, de Liège, croit que la lactation prédispose au zona (*Annales de la Société de médecine*, 1875).

L'année suivante, Coppez présente le premier cas de choroïdite intense compliquant le zona, et ceci avec des altérations cutanées insignifiantes. Il croit que l'inflammation des filets périphériques du nerf ophtalmique est produite par une cause externe.

Pflüger applique les courants continus et obtient des soulègements de la douleur.

Pacton, dans sa thèse de 1878, considère le mot de zona comme malheureux et lui préfère l'expression d'herpès du nerf ophtalmique. Les vésicules seraient dues à une sécrétion séreuse provoquée par les extrémités papillaires des fibres nerveuses sensibles.

Yvanoff, puis Gosetti invoquent la compression, l'irritation, le gonflement inflammatoire des nerfs affectés pour expliquer l'intensité des phénomènes nerveux.

Dans la *France médicale*, Coursserant rapporte 2 cas de zona succédant à un traumatisme violent de la région temporo-pariétale. Niden, en 1881, cite le zona récidivant avec des lésions oculaires graves et parfaite intégrité du nasal. Goulde, de Philadelphie, observe un zona avec une iritis séreuse.

En 1883, Landouzy établit nettement le caractère infectieux du zona, qu'il faut distinguer des éruptions symptomatiques des névrites d'origines diverses (tabes, syphilis, etc.), et il ajoute : « Plus vous voudrez bien réfléchir à ce fait immense de la non-récidivité du zoster tout à fait inexplicable dans la théorie trophique (Besnier et Doyen), plus vous serez convaincus que son étiologie est, selon toute vraisemblance, dans l'imprégnation de l'économie par un agent infectieux qu'impose à nos consti-

tuants organiques une modification telle que cette économie deviendrait désormais impropre à la culture de l'agent zostérien. »

Vers la même époque, Pitres et Vaillard soutiennent l'origine névritique du zona se basant sur les lésions constatées sur le trajet des nerfs atteints.

Terson (1893) observe une kératite double consécutive à un zona ophtalmique unilatéral, et pour expliquer cette propagation admet la théorie infectieuse de Landouzy.

Hattenhoff rapporte 2 cas rares; dans le premier, le nerf nasal fut lésé sans participation du nerf frontal et du lacrymal, ce qu'on ne trouve point dans les 50 observations recueillies par Pacton. Dans le deuxième, il y a une rétinite hémorragique généralisée.

Un an plus tard, Rollet (*Archives provinciales de chirurgie*) pense avec Landouzy que le zona est imputable à une lésion mésocéphalique infectieuse ou toxique. Mais en 1904, Mattignon (Société de médecine des hôpitaux) cite le cas d'un jeune soldat sujet à des attaques de zona ophtalmique depuis son enfance; il réunit plusieurs cas de cette nature (Niden, zona récidivant), et croit pouvoir combattre par ces cas de non-immunité manifeste la théorie infectieuse.

Vient ensuite, en 1897, le travail de Brissaud; l'auteur nie la théorie infectieuse et suppose que le zona serait le symptôme d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel qu'il reste à déterminer; il croit trouver dans la disposition segmentaire de certaines éruptions un rapport étroit avec la métamérie embryonnaire de l'axe cérébro-spinal.

Sulzer, dans sa thèse de 1898, considère la plupart des cas de zona, surtout quand il est accompagné de kératite, de paralysies des muscles oculaires, comme la manifestation symptomatique d'une affection encéphalique. Le pronostic de cette affection est réservé, autant pour les lésions oculaires que pour les troubles nerveux ultérieurs.

A la séance de 1898, Abadie traitant la nature du zona disait : « Brissaud remarqua que le territoire cutané envahi ne correspondait pas toujours à la distribution topographique des

rameaux sensitifs, et il émit l'hypothèse basée sur les données embryologiques que la moelle est composée d'une série de segments (métamères) indépendants, innervant une région déterminée et que dans le zona l'éruption apparaissait dans le territoire innervé par un métamère. Pour Abadie, le zona ne relève ni d'une altération des nerfs sensitifs, ni d'une lésion médullaire, mais serait provoqué par un état pathologique des artérioles et des nerfs vaso-moteurs. En effet, dans le zona, la région atteinte est celle de l'artère ophtalmique (dont le trajet est analogue à celui de l'ophtalmique de Willis), laquelle artère reçoit ces filets nerveux du grand sympathique, provenant du plexus carotidien, émané lui-même du ganglion cervical supérieur.

La région du nerf maxillaire supérieur et inférieur n'est jamais touchée parce que les nerfs vaso-dilatateurs des artères de cette région n'émanent pas du ganglion cervical supérieur, n'ont pas le trajet intracranien et ne sont nullement en jeu quand le trijumeau est intéressé. Il explique de même les hémiplegies survenues au cours du zona par une hémorragie cérébrale, par dilatation excessive des artérioles, et ajoute que la quinine à haute dose (médicament vaso-constricteur) améliore le zona.

Koster, de Leyde, observe 1 cas de zona avec kératite interstitielle sans éruptions cornéennes.

Un cas de zona de la première et de la deuxième branche du trijumeau, cité par Zanger en 1900, pourrait ébranler la théorie vasculaire d'Abadie. Il y eut en même temps de l'hématurie et des efflorescences vésiculeuses sur la muqueuse du palais et de la luvette.

Ainsi, vers la fin du siècle dernier, nous nous trouvons en présence de trois théories : théorie périphérique et théorie centrale opposées à la théorie ganglionnaire. Quelque fondée que fût chacune de ces conceptions, il faut reconnaître qu'elles ne procédaient pas d'une technique précise. Aussi, en 1900, parut l'œuvre capitale de Head et Campbell, étayée sur la méthode histologique; le zona entre dans une phase nouvelle. Avec 21 autopsies, ils réhabilitent la théorie ganglionnaire, en même

temps qu'ils établissent nettement la topographie rhizomérique de l'éruption. En définitive, la lésion zonateuse apparaît comme une ganglio-neuro-radiculite du neurone sensitif et mérite, par analogie avec la polynéurite antérieure, le nom de polynéurite postérieure aiguë.

Lederer, en 1901, remarque 1 cas de zona sans éruption cutanée. Terrien admet avec Sulzer que les troubles cornéens sont dus à une kératite interstitielle. Higgins, Raudolph, Stein rapportent quelques modalités cliniques du zona.

Après Head et Campbell, Wyss, Rapossi, Thomas et Henyer communiquèrent à la Société de neurologie les résultats des nouvelles autopsies; ils y trouvèrent les lésions inflammatoires du ganglion de Gasser, associées à des altérations dégénératives et fortement hémorragiques du nerf ophtalmique, de l'appareil ciliaire et même de la racine descendante bulbo-protubérantielle du tronc cérébral.

Widal, Sicard et Ravaut, Brissaud et Sicard appliquaient en 1901, pour la première fois, la ponction lombaire dans le cas de zona et constatèrent une lymphocytose fréquente, associée parfois à une légère mononucléose.

Mentionnons la thèse de Desirat de 1903, sur les quelques complications du zona, dont les caractères plaideraient fortement en faveur de la nature infectieuse de cette affection.

En 1904, Dauber fait un examen histologique important et pense que le foyer inflammatoire initial siège dans le ganglion de Gasser et que la névrite et les lésions dégénératives sont processus secondaire.

Hill eut l'occasion d'étudier sur lui-même un zona récidivant qui lui laissa une raideur de la paupière supérieure. Rallion, dans sa thèse de 1904, estime que la lymphocytose se rencontre environ dans les deux tiers des cas, dont l'abondance serait en rapport avec l'étendue de l'éruption. Puis, au cours de l'année suivante, vient une observation d'Ahlström avec une névrite optique, et en 1906, Dufour en fournit deux, avec absence d'accommodation.

Galezowski observe des paralysies du droit externe, et qui

seraient dues à des connexions anatomiques ou à des anastomoses décrites par Sappey.

En 1907, Chauffard et Rendu citent 1 cas de zona ophtalmique avec lymphocytose tardive vers le septième jour et accompagné d'une méningite zonateuse. Suivant les lésions anatomo-pathologiques et leur siège, ces auteurs classent les manifestations zonateuses en trois catégories : gangliite zonateuse pure, sans radiculo-méningite, sans lymphocytose ; ganglio-radiculite avec méningite et lymphocytose d'emblée ; gangliite avec envahissement tardif des racines postérieures et de la méningite.

Pautrier et Simon mentionnent 1 cas de zona consécutif à une rachistovainisation. Ce zona fut précédé d'une méningite avec polynucléose intense, ce qui diffère sensiblement des observations antérieures, dans lesquelles la méningite est plutôt une complication du zona, et il ne s'agit jamais de polynucléose, mais de lymphocytose.

Citons une nouvelle observation de Galezowski avec des paralysies dissociées de plusieurs muscles, qui seraient causées par une lésion nucléaire et non périphérique, et une autre de Vidal sans éruptions cutanées, enfin celle de Troquair avec la paralysie du pathétique. Dans un travail assez important, Déjerine et A. Thomas confirment les travaux de Head et Campbell, et démontrent que les racines antérieures ne sont lésées que tout à fait exceptionnellement.

Dans un travail de 1908, A. Thomas, traitant de la nature du zona, croit que la tuberculose ou un état pré-tuberculeux sont à considérer.

En 1910, Rollet nous cite 1 cas de kératite interstitielle sans lésions cornéennes, puis, avec Grandelément, 1 cas qui commença par une hémiplégie gauche de courte durée, puis, deux ans après, éclata un zona auquel succéda une paralysie du droit inférieur.

Faisant une étude sur le zona à éruption généralisée, Minet, en 1911, invoquant la théorie d'auto-immunisation de Gougerot et Sabin, souscrit entièrement à leur manière de voir, d'autant

plus que depuis Landouzy nous avons acquis la conviction de l'origine infectieuse et spécifique du zona.

Au cours de cette année, nous remarquons les études sur les divers cas faites par Terrien, Leclercq, et une thèse de Galissot.

En 1913, Sasportas, dans sa thèse, nous montre 1 cas de zona avec une hémorragie dans la chambre antérieure, l'œil évolua vers la phtisie du globe.

Raymond et Lot ont isolé du sang des zonateux un cocobacille peu virulent qui, inoculé aux cobayes, provoque les éruptions zostériennes. Ils supposent que ce bacille pénètre dans les ganglions par la voie sanguine. Malheureusement, ces résultats n'ont pu être confirmés sur le singe par Sicard. Les cultures bactériologiques du liquide céphalo-rachidien n'ont rien donné jusqu'à maintenant; aussi bien que Brissaud et Boix admettent-ils la nature toxi-infectieuse non spécifique du zona.

Reprenant les travaux de Thomas sur la nature du zona, Artault de Vevey, en 1915, affirme que les névralgies sont surtout dues aux toxines tuberculeuses qui se localisent sur les métamères. A l'appui de ces opinions, il présente deux porteurs de zona, en apparence bien portants, qui devinrent tuberculeux. Quelques mois plus tard, Camescasse attaque vigoureusement les opinions d'Artault et lui oppose de nombreux zonateux qui ne devinrent jamais bacillaires.

Un cas, unique jusqu'alors, de zona compliqué de glaucome fut décrit par Morax en 1916. On fit une iridectomie et son action hypotonisante s'exerça d'une manière durable.

Des observations sur les diverses modalités cliniques furent rapportées par Gamper, soulignant la rareté excessive du zona traumatique; Thompson note une éruption vésiculeuse sur la sclérotique avec de petites décolorations consécutives; Gallemaert constate des vésicules zonateuses sur la cornée d'un enfant de 5 ans avec intégrité du nasal.

Gruter d'abord, Löwenstein ensuite, en 1919, inoculèrent à la cornée d'un lapin la sérosité de l'herpès fébrile et obtinrent une maladie locale typique et une maladie générale avec les phénomènes nerveux, convulsifs ou paralytiques.

Pour expliquer les parésies des muscles oculaires Loeffler, en 1920, admet que le siège de la lésion doit se trouver en un point où tous les tissus lésés sont topographiquement voisins, donc à la pointe de la pyramide du rocher, avant l'entrée dans le sinus caverneux.

Dörr et Schnabel font des recherches importantes sur le sinus kératogène de la salive (*Schweiz med. Woch.*, 1920).

Netter insiste sur l'intérêt de rechercher systématiquement l'herpès dans l'encéphalite léthargique, les animaux inoculés avec le virus de l'encéphalite sont immunisés vis-à-vis du virus de l'herpès. Georges Blanc inocule le contenu de la vésicule d'herpès dans l'œil d'un lapin et produit une affection typique avec kératite, éruption cornéenne, etc. L'auteur croit que le virus de l'herpès buccal ou génital est le même que le virus encéphalitique. Löwenstein et Dörr obtiennent l'inoculation en série. Weill, de Lyon, soutient l'origine pneumococcique de l'herpès. Netter fait jouer un rôle important au méningocoque. Gougerot accuse le diplocoque de la bouche et des organes génitaux. Ce dernier auteur nous présente plusieurs cas de zona non vésiculeux, dont une auto-observation; il est persuadé que la plupart des dermatoses menstruelles en placards sont des herpès non vésiculeux qui en seraient des formes atténuées.

Tzonck rapporte plusieurs cas d'herpès récidivant, tente d'établir l'origine infectieuse des herpès fébriles, apyrétiques et récidivants et de faire rentrer les herpès dans le cadre des ectodermoses dues à un virus filtrant.

Nous ne saurions considérer cet historique comme achevé si nous passions sous silence les travaux importants de Levaditi et Harvier sur l'analogie du virus herpétique avec celui de l'encéphalite. Si l'avenir confirme leurs assertions prouvant que le virus de l'herpès cutanéomuqueux, de la kératite et de l'encéphalite sont un même virus, l'herpès cessera d'être une affection banale et sans danger. Pour ces auteurs, le virus salivaire, virus des porteurs sains, virus de l'herpès, ont des rapports étroits avec le virus encéphalitique. Le virus salivaire ne proviendrait

pas de la glande salivaire, mais vivrait aux dépens des éléments figurés de la salive; sa virulence s'exagère pendant les épidémies et il acquiert des affinités neurotropes. Il pénètre et s'élimine par les muqueuses naso-buccales et naso-pharyngées. Ce virus a une prédilection pour les tissus d'origine ectodermique, et parmi ces ectodermoses les moins virulentes sont épithéliotropes, les plus virulentes sont neurotropes. En ce qui concerne l'herpès récidivant, Levaditi et Harvier lui assignent une origine humorale (Widal) et, en accord avec ces conceptions, appliquent l'auto-sérothérapie avec des succès remarquables.

CHAPITRE II

Nerf ophtalmique de Willis.

Pour faciliter la compréhension de l'affection qui nous concerne et de ses complications, nous croyons utile de donner une description sommaire du nerf dont la souffrance est la cause principale de toutes les manifestations morbides qui en résultent.

Si nous voulions suivre la voie de propagation du flux nerveux, nous devrions commencer notre étude du nerf ophtalmique par les régions périphériques et la continuer dans son chemin centripète ; mais pour faciliter la description, nous allons parcourir le chemin inverse.

Une des trois branches du trijumeau se détachant de la partie interne du ganglion de Gasser, l'ophtalmique de Willis se porte obliquement en haut, en avant et en dedans, s'engage dans la paroi externe du sinus caverneux, au-dessous du pathétique, en dehors de la carotide et du nerf moteur oculaire externe, et se dirige vers la fente sphénoïdale qui l'amène dans l'orbite. Avant d'y pénétrer, il reçoit du plexus caverneux un ou deux filets anastomotiques et, à son tour, envoie un petit rameau aux nerfs pathétiques, moteur oculaire commun et moteur oculaire externe. Il abandonne, en plus, un rameau sensitif destiné à la tente du cervelet et à la partie postérieure du faux de cerveau.

Au niveau de la fente sphénoïdale, l'ophtalmique se divise en trois branches terminales : le nerf nasal, le nerf frontal et le nerf lacrymal.

Le nerf nasal ou naso-ciliaire pénètre dans l'orbite à travers l'anneau de Zinn, chemine au-dessous du releveur de la pau-

pière supérieure et du droit supérieur. Obliquant en dedans, atteint la paroi interne de la cavité orbitaire en croisant la face supérieure du nerf optique, suit cette paroi, émet un filet grêle qui aboutit au ganglion ophtalmique qui constitue sa racine longue, puis un ou deux nerfs ciliaires longs et un petit filet sphéno-ethmoïdal. Il se termine au niveau du trou orbitaire antérieur interne en donnant deux branches : 1° nasal externe qui, arrivé en arrière du rebord orbitaire, se divise en trois rameaux : un rameau supérieur qui se porte vers la partie interne de la paupière supérieure ; un rameau inférieur qui se distribue à la partie interne de la paupière inférieure, au sac lacrymal et au canal nasal ; un rameau moyen qui vient se ramifier dans la peau de la partie supérieure du dos du nez. Cette division du nasal externe s'effectue, comme l'ont établi MM. Lagrange et Delbet, à 5 ou 6 millimètres en arrière du rebord orbitaire ; 2° nasal interne qui s'engage dans le conduit orbitaire interne antérieur, chemine sur la lame criblée de l'ethmoïde au-dessous du bulbe olfactif, fournit quelques filets grêles à la dure-mère, ensuite descend dans la fosse nasale à travers le trou ethmoïdal, s'y divise en filets internes destinés à la cloison, en filets externes pour la muqueuse de la paroi antéro-externe de la fosse nasale, puis, s'échappant de cette fosse, gagne la peau du lobule du nez et s'y épuise en ramifications ténues.

Le nerf frontal pénètre dans l'orbite en haut et en dehors de l'anneau de Zinn ; arrivé dans cette cavité, il chemine à la partie supérieure de celle-là, entre le releveur de la paupière et le périoste, envoie chemin faisant une anastomose au nasal externe et se divise, un peu en arrière du rebord orbitaire, en frontal externe ou sus-orbitaire qui traverse le trou sus-orbitaire avec l'artère du même nom et donne des rameaux frontaux qui se perdent dans la peau de la région frontale et dans le péricrâne des rameaux palpébraux se distribuant à la peau et à la muqueuse de la paupière supérieure ; un rameau osseux se terminant dans le diploé et dans la muqueuse des sinus frontaux ; frontal interne qui donne des rameaux frontaux, palpébraux et nasaux, ce dernier pour la peau de la région sourcilière. Le

frontal interne donne souvent un autre rameau, sus-trochléaire, très grêle, et qui s'anastomose avec le nasal.

Le nerf lacrymal, le plus grêle des trois, pénètre dans l'orbite, suit sa paroi externe, longe le bord supérieur du muscle droit externe, s'anastomose avec le nerf pathétique et avec le rameau orbitaire du maxillaire supérieur. Il atteint la glande lacrymale, lui fournit des filets toujours courts et finit par s'épuiser dans la peau et dans la muqueuse de la partie externe de la paupière supérieure et par quelques filets dans la peau de la région temporale.

Au nerf ophtalmique se trouve annexé un petit ganglion, dit ganglion ophtalmique ou ciliaire; situé sur le côté externe du nerf optique, il reçoit par son extrémité postérieure des branches afférentes ou racines, qui sont au nombre de trois : une sensitive lui venant du nasal ; une motrice se détachant du moteur oculaire commun ; une sympathique provenant du plexus caveux. Il envoie par son extrémité antérieure des branches afférentes aux nerfs ciliaires, au nombre de 8 à 10, auxquelles se joint le rameau du nerf nasal ; cheminant dans le tissu cellulograisieux qui entoure le nerf optique, ils se portent vers le globe oculaire. Dans leur trajet, ils fournissent quelques filets à la gaine du nerf optique et à l'artère ophtalmique ; parvenus au globe oculaire, ils perforent la sclérotique, cheminent entre cette dernière et la choroïde, donnent quelques filets à l'une et à l'autre, arrivent au muscle ciliaire où ils forment un riche plexus d'où s'échappe une multitude de petits filets terminaux destinés aux muscles ciliaires, à l'iris et à la cornée.

Du ganglion de Gasser partent deux racines : une grosse, sensitive, l'autre petite, motrice. Sorties du Cavum Meckelié, elles traversent un orifice spécial formé par le bord supérieur du rocher et la dure-mère et se dirigent vers le névraxe dans lequel elles aboutissent au niveau de la face inférieure de la protubérance. De là la racine sensitive s'engage dans le névraxe, se porte en arrière et en dedans, arrive dans la région de la calotte et se divise en branches ascendantes grêles et en branches descendantes plus fortes qui, à leur tour, donnent trois

groupes de racines : 1° racines inférieures qui, en se terminant, prennent la forme d'un croissant; coiffant le noyau gélatineux, la partie antérieure de ce croissant sert d'aboutissant des filets nerveux provenant de l'ophtalmique (à ce niveau, cette racine entre en rapport intime avec le facial auditif, glosso-pharyngé, pneumogastrique et le faisceau cérébelleux direct. Ces voisinages peuvent expliquer les paralysies diverses survenant au cours du zona); 2° racine moyenne peu importante; 3° racine supérieure ou racine du Locus cœrulens se portant vers l'étage supérieur du plancher du quatrième ventricule et se terminant dans Locus cœrulens par des fibres directes et croisées.

Mentionnons que la racine motrice naît de deux noyaux et qu'une fois sortie du névraxe, elle suit le même trajet que la précédente.

CHAPITRE III

Définition. Symptômes. Complications oculo-cutanées.

Dans une de ses leçons cliniques, M. le professeur Lagrange a défini le zona de la manière suivante : le zona ophtalmique est une névrite de la branche ophtalmique de Willis et cette névrite prend naissance dans trois conditions différentes. Dans une première modalité, assez rare du reste, le point de départ de l'inflammation siège au niveau de l'origine réelle du nerf ophtalmique. De là, le processus inflammatoire se propage et gagne la périphérie du nerf. On observe ensuite une deuxième variante, aussi peu fréquente que la précédente, dans laquelle l'infection zonateuse commence au niveau du tronc de l'ophtalmique ; cette forme est dite rhizomérique. Les cas les plus fréquemment observés appartiennent aux névrites débutant par la périphérie, au niveau de l'une des trois branches de l'ophtalmique, le plus souvent aux dépens du nerf frontal, ou des nerfs ciliaires qui proviennent en partie du nerf nasal. Dans le premier cas, le début de l'affection se fera par la peau ; dans le second, par l'œil. C'est une névrite infectieuse spécifique et une distinction s'impose entre le zona maladie et le zona symptôme, autrement dit éruption zostériforme symptomatique d'une lésion nerveuse, centrale ou périphérique des affections diverses, tabès, compression des racines médullaires, etc.

Cet agent pathogène probablement spécifique reste à être découvert. Sans connaître l'agent provocateur, si l'on admet avec Landouzy la nature infectieuse du zona, on ne peut être

surpris de le voir débiter, comme toute autre maladie infectieuse, par un ensemble de phénomènes généraux; c'est, en effet, un mode de début que l'on trouve signalé dans un grand nombre d'observations.

Dans cette période prodromique qui précède l'apparition de l'éruption vésiculeuse, on note la fièvre, ne dépassant guère 39 degrés, accompagnée quelquefois de frissons. Il y a en même temps un malaise général, une sensation de courbature, de l'inappétence, des nausées, voire même des vomissements.

Dans d'autres cas, au contraire, le zona ophtalmique débute par des phénomènes généraux peu marqués; mais depuis un certain temps plus ou moins long, les malades se plaignent de névralgies tenaces.

Quel que soit le mode de début, bientôt la douleur se limite, prend certains caractères sur lesquels nous allons insister un peu.

Précédant toujours l'éruption, la *douleur* est, en effet, le premier symptôme important. Vive, profonde, elle se manifeste sous forme de cuisson, de brûlures pénibles; d'autres fois encore, ce sont des élancements douloureux, de véritables douleurs névralgiques revêtant une acuité extrême. Elle est céphalique ou oculaire, occupe tout le territoire de l'ophtalmique de Willis, ou bien peut être localisée à l'une de ces branches, n'occuper que la région sus-orbitaire, rétro-orbitaire ou oculo-temporale. Elle peut être continue, durer des années, même après la disparition complète des vésicules. Le plus souvent, elle disparaît assez rapidement, au bout de quinze ou vingt jours en moyenne. Elle survient fréquemment par crises, accompagnée de démangeaisons désagréables, peut-être, dans certains cas particulièrement tenaces, elle empêche le malade de dormir, de s'alimenter et produit une fâcheuse influence sur son état général. C'est à peine si elle cède aux injections de morphine. Elle est toujours unilatérale, sauf dans les cas excessivement rares. Hybord en observa un dans lequel la douleur fut bilatérale.

Probablement, suivant le siège de la lésion causale, périphérique, ganglionnaire ou centrale, et suivant la nature et l'inten-

sité du processus irritatif qui a produit la névrite, l'*éruption vésiculeuse* qui caractérise le zona apparaît un temps variable après le début des accidents douloureux, en général au bout de deux ou trois jours. Dans des cas observés par Deshayes, Remak, l'éruption ne commença que huit jours après; dans des cas plus rares encore, on la vit s'installer tardivement au bout de deux ou trois semaines, parfois même davantage. L'éruption est précédée dans la majorité des cas par l'apparition de plaques rouges. De largeur variable, légèrement saillants, ne disparaissant pas sous la pression, ces placards érythémateux se disposent sur le trajet des troncs nerveux et ces macules prééruptives seraient tellement caractéristiques que certains auteurs (Sicard) en ont fait l'élément essentiel du zona, élément qui serait suffisant pour révéler la maladie, même en l'absence de l'éruption vésiculeuse. La peau est chaude, sensible, douloureuse même à la pression; le malade éprouve des démangeaisons ou bien une sensation de chaleur, de brûlure, extrêmement désagréable.

Sur ces placards érythémateux, très rapidement font saillie de petites élevures; les papules, d'abord petites, isolées, du volume d'une tête d'épingle, grossissent progressivement et deviennent rapidement des vésicules remplies de liquide citrin, transparent. L'éruption procède toujours par poussées et chaque bouquet de vésicules évolue en une semaine environ. Ces vésicules forment parfois des phlyctènes par confluence et peuvent suppurer. La paupière supérieure est œdématisée, jamais l'inférieure, car elle est innervée par le maxillaire supérieur. Dans notre observation III, nous observâmes un œdème considérable de la paupière inférieure et de la joue correspondante dépassant même l'angle du maxillaire inférieur pour empiéter légèrement sur la face latérale du cou. Le tiers interne de l'œil est souvent touché, il y a là du liquide louche ou même purulent. Au bout d'un certain temps, huit à dix jours pour chaque poussée, le liquide vésiculaire se trouble, les vésicules se flétrissent, se transforment en petites croûtelles qui se détachent, laissant à leur place de petites cicatrices pigmentées, très longues à disparaître, le plus souvent indélébiles.

Après avoir donné cette description symptomatologique d'ensemble, nous allons aborder l'étude des lésions oculo-cutanées et leur relation avec la topographie de l'éruption. Lorsque la névrite n'intéresse pas l'ophtalmique tout entier, c'est à coup sûr sa branche frontale qui souffre le plus souvent, puis les branches nasale et lacrymale.

Trousseau, Hutchinson, Bowman étudièrent déjà les lésions oculaires; depuis lors, bien des auteurs qui traitèrent le zona s'occupèrent plus particulièrement de sa nature et de sa pathogénie, quelques-uns même mirent en doute ces lésions. Marax, dans ses récents travaux, en fait une question d'actualité et considère ces lésions comme des manifestations presque constantes du zona, au lieu de les considérer comme une complication de cette affection. Elles apparaissent, soit au début, soit à la fin de l'éruption, ce qui est le cas le plus fréquent. Dans quelques cas, elles surviennent tardivement, quand l'éruption a disparu depuis longtemps. Les divers troubles oculaires sont dus aux lésions névro-paralytiques. Les lésions de la conjonctive sont le plus répandues, celles de la cornée le sont moins; celles de l'iris sont encore plus rares, enfin les complications rétiniennees sont exceptionnelles.

Une rougeur de la conjonctive des paupières et de l'œil coïncide avec des douleurs oculaires, une impression de lourdeur de la paupière supérieure et de gravier dans l'œil, voilà les premiers signes indiquant qu'une conjonctivite est en train de se constituer, que l'éruption est proche.

Cependant, dans bien des cas, l'éruption précède la conjonctivite. L'examen montre alors une paupière très œdématiée, présentant à sa surface de petites ulcérations. Cet œdème peut provoquer une occlusion totale de l'œil, et un suintement aqueux, parfois purulent, se fait au niveau des cils, surtout marqué vers l'angle interne de l'œil. Ce suintement est dû à une hypersécrétion de la glande lacrymale qui serait provoquée par une irritation de la branche lacrymale de l'ophtalmique, il en résulte que cette hypersécrétion est bien plus intense, dans la majorité des cas, lorsqu'il s'agit d'une conjonctivite zonateuse

que dans les conjonctivites catarrhales ordinaires. Si l'on essaie d'ouvrir l'œil, on sent une petite résistance; il y a donc du bléphasmasme, et quand on y arrive, le malade baisse la tête pour éviter la lumière, il y a de la photophobie. Sur la conjonctivite ainsi découverte, on constate une rougeur considérable, avec quelquefois un bourrelet œdémateux autour de la cornée. Par-ci, par-là, surtout au bord de la cornée, on voit des groupes de vésicules reposant sur une base enflammée. Elles disparaissent rapidement, mais dans quelques cas peuvent s'infecter et suppurer.

Une première manifestation des troubles cornéens est une légère hypoesthésie de la partie centrale de la cornée, puis elle se complète progressivement pour envahir toute sa surface. C'est à n'importe quelle période de l'éruption, le plus fréquemment lorsque celle-ci est au summum, qu'apparaît sur la cornée une série de vésicules, qui parfois peuvent être très passagères, mais qui persistent le plus souvent pendant longtemps, puis se flétrissent, se dessèchent, tombent, laissant à leur place une dénudation de la surface cornéenne qu'au premier abord on prendrait pour l'effet d'une kératite traumatique, qui peut s'infecter facilement. Ces ulcérations, lorsqu'elles aboutissent à la résolution, laissent à leur place de petites inégalités sur la surface de la cornée. Il s'ensuit souvent une opacification pouvant être étendue et profonde.

Dans les cas graves, avec injection secondaire intense, il peut y avoir suppuration de la cornée. L'ulcération se creuse de plus en plus, on assiste à la perforation, avec hernie de l'iris, panophtalmie et perte de l'œil.

Parfois, les vésicules sont absentes; il se produit d'emblée une infiltration des couches moyennes et profondes de la cornée; l'épithélium, par contre, reste intact, transparent, mais au-dessous on peut observer un feutrage blanchâtre, plus ou moins opaque, l'expression d'une kératite parenchymateuse, diffuse, qui disparaît, en général, sans laisser de traces; quelquefois cependant, un léger trouble persiste un certain temps.

Ces kératites zonateuses peuvent donner lieu à de vives dou-

leurs, à de la photophobie. L'injection périkeratique est observée.

Après la guérison, l'anesthésie de la cornée n'est pas un fait rare ; dans bien des cas, elle ne recouvre plus jamais entièrement sa sensibilité perdue. Ces modifications de la sensibilité cornéenne sont l'expression des lésions neuro-paralytiques.

Moins fréquemment que la cornée, l'iris participe à l'atteinte générale de l'œil, les auteurs estiment à un cinquième la proportion de cette lésion oculaire. Ordinairement secondaire à une kératite, l'iritis peut cependant être primitive. La douleur péri-orbitaire, la photophobie, le cercle périkeratique, la paresse de la pupille qui peut être rétrécie, un changement de la couleur de surface de l'iris, suffisent à révéler l'existence d'une iritis séreuse, bénigne, limitée à la membrane épithéliale qui tapisse la face antérieure de l'iris. Cette complication, très souvent observée, ne laisse à sa suite qu'une paresse de la pupille, avec quelques synéchies qui disparaissent peu à peu à leur tour.

Heureusement moins fréquentes, mais bien plus graves, sont les conséquences d'une iritis parenchymateuse généralisée à tout le diaphragme irien. Les symptômes généraux sont pareils aux précédents, mais d'une acuité supérieure évoluant rapidement vers la déformation pupillaire, avec des synéchies postérieures. Souvent, sous l'influence d'une exagération de la sécrétion il se produit une augmentation de la tension du globe oculaire, puis l'iris profondément troublé sécrète mal, et à l'hypertonie du début succède une hypotonie amenant parfois un ramollissement notable de l'œil. Les rétinites hémorragiques, les décollements de la rétine, la névrite optique, sont des conséquences fatales de ces permutations dans la tension oculaire. Certains auteurs soutiennent que les hémorragies rétinienne seraient dues à une hypertension par hyperémie vasculaire. Plus rares sont les complications glaucomateuses dans l'iritis zonateuse, dont la recherche systématique présente cependant un grand intérêt pratique ; l'instillation inusitée de l'atropine donnerait des résultats opposés à ceux que l'on recherche.

A titre de curiosité clinique, nous citerons quelques autres complications oculaires : hémorragie de la chambre antérieure.

Sasportas est le premier auteur qui l'ait signalée. Guérin, rapporte le cas d'une malade qui eut un zona ophtalmique compliqué de staphylome avec perte de l'œil, et qui, trois ans après, perdit l'autre œil par ophtalmie sympathique. Des atrophies de l'œil consécutives à l'éruption herpétique furent citées par Hybord, Girond, Foulon, Galezowski et Opin. Hasner rapporte une paralysie totale de l'accommodation.

A côté de ces diverses lésions oculaires que nous venons de décrire brièvement, il est intéressant d'étudier des complications plus rares qui peuvent siéger, soit du côté de la musculature intrinsèque de l'œil, muscle ciliaire et sphincter de la pupille, soit du côté de la musculature extrinsèque qui est sous la dépendance de la troisième paire, ce qui est le plus fréquent, quelquefois, mais plus rarement, de ceux de la quatrième et de la sixième paire.

Comme la plupart des lésions oculaires que nous venons de passer en revue, ces paralysies musculaires coïncident avec l'éruption ou bien la suivent de peu. Dans quelques cas, plusieurs muscles sont intéressés, d'autres fois un seul est compromis. Moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, pathétique, voilà l'ordre de fréquence de ces paralysies. Suivant le muscle ou le groupe musculaire compromis on observera un strabisme plus ou moins marqué ou une diplopie.

Ces paralysies semblent être de peu d'importance, passagères, d'un pronostic bénin, exception faite pour les cas plus rares, avec une hémiplégie concomitante (Obs. V). Les hémiplegies sont dues, selon toute apparence, à l'existence d'une lésion centrale des fois très étendue. Les paralysies faciales, dont Sasportas a observé un exemple, s'expliqueraient par la propagation du processus infectieux, issu de la branche ophtalmique.

Lésions cutanées. — L'éruption cutanée, presque toujours unilatérale, ne dépassant pas la ligne médiane, occupera les régions différentes, suivant qu'elle se fera aux dépens de l'une ou de l'autre des branches de l'ophtalmique, ou bien envahira toute la région lorsque les lésions de ces différentes branches coexistent, ce qui est d'ailleurs le cas le plus fréquent. Lorsque le nerf

frontal est intéressé, l'éruption se fait sur la peau du front, en éventail, à partir du trou sus-orbitaire, sous forme de plaques érythémateuses. Hutchinson croyait que l'œil ne souffrait jamais toutes les fois que l'éruption était localisée à la branche frontale; Bowman infirmait cette théorie en présentant 1 cas de zona de la branche frontale qui fut suivi d'une paralysie du droit externe. Pierron constate des lésions oculaires très graves à la suite du zona de la même branche.

Lorsque le nasal externe est malade, l'éruption siège sur la racine du nez; quand le nasal interne y participe, elle peut s'étendre de la racine du nez à son extrémité, envahissant l'aile du nez. Le coryza avec sécrétion muqueuse ou purulente, moucher des croûtes accompagnées d'épistaxis, sont des signes qui plaident grandement pour un envahissement du nerf nasal interne. Dans ce cas, il est rare, comme l'a dit Hybord, que l'œil ne souffre pas.

Quand le nerf lacrymal participe à la souffrance générale, l'éruption s'étend à la région temporale, mais n'empiète pas, en général, sur la région maxillaire. En 1896, Rollet, s'élevant contre les assertions des anatomistes qui veulent que la région temporo-maxillaire soit innervée par le rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur, montra 2 cas de zona dans lesquels la région temporo-maxillaire fut touchée sans que le nerf maxillaire supérieur souffrit. Pour lui, cette région serait innervée par le nerf lacrymal et par le nerf temporal superficiel, branche du maxillaire inférieur, à l'exclusion du maxillaire supérieur.

En somme, les lésions cutanées sont loin d'égaliser en importance les lésions oculaires; ces cicatrices et cette inégalité de la pigmentation de la peau sont uniquement gênantes au point de vue esthétique, sauf dans quelques cas exceptionnels, chez certains cachectiques où elles donnèrent des accidents inflammatoires, voire même l'érysipèle.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Le diagnostic du zona ophthalmique est, dans la majorité des cas, facile. Sur quels éléments doit-il se baser, quels traits caractéristiques permettent de reconnaître le zona ? Trois choses, semble-t-il, doivent surtout fixer l'attention du clinicien :

1° La douleur, d'une intensité variable, parfois particulièrement violente, névralgique, oculaire, sus-orbitaire ou oculotemporale, occupant presque toujours une seule moitié de la tête, précédant et accompagnant l'éruption ;

2° L'éruption, précédée par un ou plusieurs placards érythémateux, apparaissant deux jours après les phénomènes douloureux, localisés aux régions qui sont sous la dépendance des branches atteintes, se couvrant bientôt de petites vésicules, remplies d'un liquide citrin, disposées en groupe suivant le trajet des rameaux nerveux et s'installant par poussées successives. L'éruption zonateuse est, dans l'immense majorité des cas, unilatérale, et M. Lagrange, au cours de sa longue pratique médicale, n'a observé aucun cas d'éruption bilatérale ;

3° Les lésions oculaires suivantes : la conjonctivite, la plus fréquente, vient ensuite la kératite, puis l'iritis. Elles précèdent ou accompagnent l'éruption cutanée.

Ajoutons à ces trois signes la fièvre, pas très intense, ne dépassant guère 39 degrés. Dans quelques cas, l'élévation thermique dépasse le chiffre précité, notre observation III en est un bel exemple ; la courbature, la lassitude, l'insomnie, l'inappé-

tence avec la langue chargée, somme toute, sont les symptômes prémonitoires observés avant la phase d'état de toutes les maladies fébriles. Ces symptômes, quand ils se présentent ainsi au complet, sont, en effet, suffisamment caractéristiques pour affirmer le diagnostic. Mais lorsque certains signes sont absents, l'erreur est facilement commise. Une faute, qui fut courante autrefois, consistait à confondre le zona avec l'érysipèle de la face, surtout dans sa première période, lors de l'apparition des plaques rouges, avant l'éruption des vésicules, mais il en diffère par sa rougeur moins inflammatoire, par l'étendue moins considérable des plaques congestives, par l'absence du bourrelet saillant à la périphérie, par l'intensité moindre des phénomènes généraux, et surtout par son unilatéralité et les douleurs oculaires et névralgiques.

Un diagnostic particulièrement difficile à établir est celui des zonas à éruption minime ou sans éruption. Cette forme fut étudiée pour la première fois par Sicard, en 1903, qui la désigna sous le nom de formes névralgiques du zona sans éléments éruptifs. L'existence de cette variété de zona est parfaitement superposable aux cas de scarlatine et de rougeole sans éruption, dont les nombreuses observations en font foi.

Dans certains cas, les nerfs ciliaires sont atteints à l'exclusion des autres. Les douleurs péri-orbitaires, l'injection péri-kératique, la pupille petite, le dépoli de l'iris, la diminution du tonus, bref, tous les signes d'une iritis aiguë sont présents, mais l'état fébrile, la courbature, la langue saburrale, sont des éléments symptomatiques plaidant grandement en faveur du zona; dans l'iritis ordinaire, les phénomènes généraux sont d'une rareté extrême.

CHAPITRE V

Étiologie.

Depuis les travaux de Börensprung, Charcot, Déjerine et André Thomas, Ballet, A. Delille et Camus, et surtout Head et Campbell, il semble bien acquis que le zona est dû à une lésion des ganglions rachidiens, à une polyomyélite postérieure. Cette polyomyélite peut relever de causes différentes. Il existe, d'une part, des éruptions zostérisiformes secondaires consécutives à des irritations nerveuses d'ordres divers. Ainsi, nous voyons incriminer l'influence traumatique dans la genèse du zona. Mais ceci est tout à fait exceptionnel, toutes les expériences faites dans le but de provoquer un zona purement traumatique n'ont, jusqu'à maintenant, donné que des résultats franchement négatifs.

Le froid jouerait un rôle occasionnel plus important et nous trouvons son influence signalée dans plusieurs observations.

L'intoxication par l'oxyde de carbone, telle qu'une étude de Leudet nous le révèle, est un facteur appréciable dans l'étiologie du zona, ainsi que d'autres substances toxiques capables de provoquer des empoisonnements : plomb, mercure, arsenic, iodure de potassium, etc.

Les maladies infectieuses générales : pneumonie, fièvre typhoïde, diphtérie, syphilis; les maladies de la nutrition : diabète, goutte, ont été fréquemment compliquées de zona. La prédisposition du terrain névropathique a une influence manifeste, et maints tabétiques, paralytiques, springomiéliques furent couverts d'une efflorescence vésiculeuse.

La coïncidence du zona et de la tuberculose a depuis long-

temps attiré l'attention des cliniciens. Börensprung, Leudet, Rendu signalèrent des cas très instructifs; Artault de Verve, se basant sur plusieurs observations, croit à une corrélation très étroite entre les deux affections et considère le zona comme un signe véritablement précurseur, précédant de beaucoup l'apparition de la tuberculose.

Mais toutes ces causes, aussi importantes qu'elles soient dans l'étiologie du zona, doivent céder la place à une hypothèse émise par Landouzy et que les travaux modernes tendent à confirmer. En effet, il est classique d'admettre, comme le soutenait cet auteur, l'existence d'une affection primitive des ganglions rachidiens, le zona maladie ou mieux la fièvre zostère. Cette fièvre zostère est une maladie infectieuse. Elle est due, pour certains, à des germes infectants variés. La majorité des auteurs, Landouzy en particulier, affirment au contraire sa nature spécifique. Pour cela, Landouzy fait valoir la régularité cyclique de la maladie, la fièvre qui précède ou accompagne l'éruption, l'absence très habituelle de récidives, parfois la contagion, sinon la coexistence quasi épidémique d'un certain nombre de cas.

Trousseau, Kaposi, Erb, Walther, Head et Campbell, Dopter, Vintrac ont apporté la relation de petites épidémies de zona. Ils ont signalé des cas de propagation indubitable de la maladie à des voisins de lit ou à des personnes de l'entourage. Le plus souvent pourtant, on ne trouve pas de contagion directe. Une floraison du zona survient en une assez courte période de temps dans le même lieu, mais l'affection frappe des sujets n'ayant jamais été en contact.

L'âge a une influence prépondérante, les enfants sont très rarement touchés et le nombre des malades croît avec les années pour atteindre un maximum vers 65 ou 70 ans, suivant les auteurs. Le sexe semble n'avoir aucun rôle; l'affection se présente avec une égale fréquence chez l'homme et chez la femme; on en peut dire autant pour les conditions sociales des malades.

CHAPITRE VI

Pathogénie.

Bien que l'anatomie pathologique et la pathogénie du zona aient été maintes fois faites, il nous paraît néanmoins opportun de rappeler les théories et les travaux qui marquèrent dans son évolution.

En 1861, Boerensprung découvrit les lésions des nerfs intercostaux, portant sur l'élément conjonctif survenu à la suite d'un zona; peu de temps après, il compléta ces constatations en découvrant les lésions des ganglions spinaux, consistant en une prolifération du tissu conjonctif avec tuméfaction et congestion de l'organe. Plus tard, Charcot et Cottard, Recklinghausen, Wagner, Lesser, faisant les mêmes recherches, confirmèrent les travaux précités.

Oscar Wyss, faisant l'autopsie d'un zonateux, en 1871, étudia attentivement les lésions produites, constata des altérations importantes du ganglion de Gasser, et conclut que les lésions oculaires ne dépendent pas d'un trouble vaso-moteur, mais sont sous la dépendance des irritations des nerfs trophiques.

Pitres et Vaillard trouvèrent des lésions sur les nerfs périphériques, sans participation concomitante des ganglions, et démontrèrent que le zona n'est pas nécessairement lié à des lésions du ganglion rachidien, qu'il peut être la conséquence directe d'altération des nerfs périphériques avec ou sans atteinte des ganglions correspondants.

Mais c'est surtout par Head et Campbell que l'anatomie

pathologique de cette affection fut magistralement traitée. L'autopsie des malades morts en pleine éruption montra les ganglions très enflammés. Le tissu conjonctif interstitiel était infiltré par des cellules rondes, de type embryonnaire à noyaux très colorés, particulièrement abondantes autour des vaisseaux. Ceux-ci étaient dilatés, parfois rompus, avec production de foyers hémorragiques, de dimension variable et à leur niveau les cellules ganglionnaires étaient détruites. Il n'existait ni cellules à noyaux excentriques, ni chromolyse partielle, comme dans les affections dégénératives des centres nerveux. Ils virent au niveau du bulbe et de la protubérance une dégénérescence aiguë, limitée à certaines fibres sensitives de la cinquième paire, que l'on pouvait suivre jusqu'à la base de la substance gélatineuse de Rolando. Ces lésions métamériques seront toujours secondaires aux lésions ganglionnaires selon ces auteurs. Elles peuvent être dues à un processus dégénératif ascendant ou à la propagation de l'infection.

André Thomas et Heuyer, en plus de ces lésions ganglionnaires ordinairement constatées, trouvèrent la dégénérescence de la racine ascendante de la cinquième paire avec des altérations vasculaires étagées sur cette racine.

En 1901, Widal, Sicard et Ravaut, Brissaud et Sicard appliquèrent pour la première fois la ponction lombaire dans le zona et constatèrent une lymphocytose fréquente associée parfois à une légère mononucléose. De nombreuses ponctions furent faites à la suite et donnèrent les résultats suivants : Généralement le liquide s'écoule clair comme de l'eau de roche, parfois il y a une légère hypertension. Le point cryoscopique tend à se rapprocher de celui du sérum sanguin. La lymphocytose inconstante se rencontrerait, selon Achard, Lœper et Lamby, dans une proportion de 50 p. 100. Sicard la voit de 63 p. 100 et Chauffard et Boidin l'ont trouvée dans une proportion de 88 p. 100.

L'abondance de lymphocytose n'aurait pas d'influence sur l'évolution de la maladie, sa présence ou son absence seule importe. Les lymphocytes ont souvent l'aspect normal avec

leurs gros noyaux et leurs bandes minces du protoplasma. D'autres fois, les noyaux se colorent vivement et le protoplasma est presque invisible. Dans quelques cas, on trouve de grosses cellules mononucléaires et Brissaud les vit parfois occuper à peu près exclusivement le champ de préparation. Dans un seul cas, on trouva des polynucléaires. Cette lymphocytose disparaît vers le trentième jour, persiste, dans certains cas, au delà de deux mois. Achard et Grenet le trouvèrent au bout de huit mois, Sicard au bout de treize mois. Dans certains cas, cette persistance est en rapport avec des douleurs tenaces de parésie ou d'atrophie musculaire. Son apparition nous révèle une irritation méningée.

André Thomas, pour vérifier la théorie médullaire de Brissaud, examine la moelle et trouve une congestion très marquée avec quelques petits foyers hémorragiques. En plus, il constata la dégénérescence des fibres dans les rameaux communicants du sympathique, sanctionnant ainsi la théorie vasculo-sympathique défendue par Abadie.

En résumé, il existe trois ordres de lésions : périphérique, constatée par Pitres et Vaillard, Verneuil, Leudet, etc. ; ganglioradiculaire, vue par la majorité des observateurs ; centrale, trouvée par Head et Campbell, A. Thomas, etc. En ajoutant à cela les lésions du sympathique aperçues par A. Thomas et les modifications du liquide céphalo-rachidien, nous aurons un tableau à peu près complet des perturbations qui surviennent au cours de cette affection.

Ces diverses lésions anatomo-pathologiques constatées, les auteurs essayèrent d'en déterminer la cause.

Hutchinson estimait que le zona ophtalmique était dû à une irritation soit de la branche ophtalmique, soit du ganglion de Gasser, soit du mésocéphal ; les lésions oculaires à une irritation des nerfs ciliaires. Bowman croyait que le zona était dû à une inflammation des extrémités des nerfs sensibles ; l'éruption est le résultat de l'extension de l'excitation vasculaire du tissu cutané qui est en relation anatomique avec les nerfs malades.

Oscar Wyss pense qu'il s'agit d'une névrite primitive du

ganglion de Gasser ou de ses analogues, les ganglions spinaux, et non de troubles vaso-moteurs du grand sympathique. D'accord avec Steffant, il admet que les troubles oculaires sont dus à une irritation des nerfs trophiques. Hybord, comme ses prédécesseurs, élimine complètement l'action des vaso-moteurs.

Pressentie par Trousseau, qui disait dans une de ses leçons cliniques : « Je ne suis pas très sûr que le zona ne soit pas quelquefois contagieux comme l'est l'érysipèle de la face », l'idée de l'infectiosité du zona fut reprise presque en même temps par Erb et Landouzy. Landouzy groupe les zonas en deux catégories bien distinctes : le zona essentiel et le zona symptôme. Le premier est une maladie fébrile, contagieuse, aiguë, presque cyclique, conférant l'immunité, maladie générale à détermination cutanée. C'est une maladie infectieuse particulière, à localisation nerveuse, qu'il faut distinguer des éruptions zostériformes symptomatiques d'origines diverses : tabes, tuberculose, intoxication, etc. A l'encontre de la théorie infectieuse avec immunité, Matignon cite 1 cas de zona récidivant depuis de longues années. Quelque temps après, se basant sur des cas de zona se manifestant par des lésions oculaires et paralytiques, avec des phénomènes généraux peu accusés ou faisant complètement défaut, Brissaud soutenait que le zona ophthalmique serait le symptôme d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel qu'il reste à déterminer. Ainsi, suivant cette conception, tous les zonas devaient rentrer dans la seconde catégorie de Landouzy.

En 1900, Head et Campbell, rapportant les résultats de 21 autopsies, affirmèrent la nature ganglionnaire des lésions, défendirent la nature infectieuse du zona, établirent nettement la topographie rhizomérique de l'éruption. Dès lors, la lésion zonateuse apparaît comme un ganglio-neuro-radiculite du neurone sensitif. A cette théorie ganglionnaire de Head et Campbell, Brissaud oppose sa théorie médullaire. Suivant cette conception, les lésions seront étendues, non pas à un ou plusieurs étages ganglionnaires, mais à plusieurs étages métamériques correspondant aux métamères embryonnaires. La discordance entre la topographie de certaines zones et l'éruption

cutanée a amené Brissaud à formuler cette théorie métamérique.

Abadie, rejetant la théorie de Brissaud et celle d'un trouble du côté des nerfs sensitifs, croit pouvoir expliquer la nature du zona en faisant jouer le rôle principal aux troubles artériels qui seraient sous la dépendance d'une perturbation des nerfs vaso-dilatateurs. A. Thomas, tout en admettant les opinions des autres auteurs, considère que les troubles du système sympathique ont un rôle important, lui-même ayant pu constater quelques lésions histologiques sur le trajet des rameaux communicants.

Raymond et Lot, étudiant la voie de pénétration du germe, trouvent dans le sang de plusieurs malades un cocobacille peu virulent, immobile, prenant le Gram. La porte d'entrée de ce germe serait pharyngée. Une fois dans le sang, il va se localiser sur les ganglions. Les travaux ultérieurs n'ont pas pu confirmer ces découvertes.

Un progrès récent dans cette pathogénie consiste dans l'étude du virus de l'herpès qui serait le même que celui de l'encéphalite. Doërr, Schnabel, Lœwenstein ont fait des recherches importantes sur le virus salivaire. Levaditi et Harvier paraissent prouver cette identité de deux virus : il n'y a entre les deux germes qu'une différence de virulence, celui de l'herpès étant d'une activité pathologique moins marquée que celui de l'encéphalite. Cette identité de deux virus repose sur des faits nombreux. Même filtrabilité, même conservation dans la glycérine, même symptomatologie chez les animaux inoculés par les deux virus, identité absolue des lésions histopathologiques. L'immunité obtenue par un virus se montre effective également pour l'autre. Les deux germes sont dermatrope et neurotrope ; toutefois l'affinité cutanée du virus herpétique dépasse sensiblement celle du germe encéphalitique. La voie de pénétration et d'élimination est la muqueuse naso-buccale et naso-pharyngée. La salive est virulente chez les sujets porteurs de vésicules ou chez les encéphalitiques.

Inoculée dans la cornée, elle provoque une kérato-conjuncti-

vite ou encéphalite avec la mort de l'animal. Chez les convalescents, la salive est fréquemment virulente. A côté de cela, des sujets ayant une parfaite santé, qui sont en contact avec des malades, ont une salive virulente, kératogène ou encéphalitogène. Ce sont des porteurs sains. Les examens faits chez des individus n'ayant jamais eu de contact avec des malades ont montré la salive virulente. Elle est, dans la majorité des cas, kératogène, rarement encéphalitogène.

En somme, tout porte à croire que le virus salivaire kératogène est un virus filtrant, saprophyte de la bouche, vivant aux dépens des éléments épithéliaux qui proviennent de la desquamation de la muqueuse buccale.

De toutes ces théories précitées et des lésions anatomo-cliniques constatées, surtout appuyées par nos propres observations, nous croyons pouvoir faire, avec M. le professeur Lagrange, les conclusions suivantes : le zona ophtalmique est une maladie infectieuse due à un agent qui reste à déterminer intéressant le nerf ophtalmique de Willis. La localisation de l'infection peut se faire sur les différents points du trajet de ce nerf. Suivant le segment atteint, le début et l'évolution de l'affection présenteront des caractères différents. Lorsque le point de départ de la maladie siège au niveau des filets nerveux superficiels (cutanés, conjonctifs ou cornéens), nous nous trouvons alors en présence d'un début périphérique, d'un zona épithéliotrope. Nos 3 premières observations en sont des exemples typiques.

Dans d'autres cas, l'infection, au lieu de débiter par la périphérie se localise immédiatement sur le tronc nerveux. L'affection commence par des douleurs oculaires, comme nous l'avons nettement remarqué dans notre observation IV. Ce début correspond au type de localisation rhizomérique.

En dernier lieu, le nerf est atteint au niveau de son origine réelle. C'est la forme centrale ou métamérique, la plus rare, mais aussi la plus grave ; notre observation V est un exemple suffisamment démonstratif de ce mode de début.

Pathogénie des troubles moteurs.

Facteur anatomo-pathologique. — En étudiant l'anatomie pathologique du zona dans le chapitre précédent, nous avons vu que le siège des lésions était radiculo-ganglionnaire. C'est toujours la racine postérieure avec son ganglion qui est le point de départ de l'infection, les racines antérieures sont intactes, sauf dans les cas tout à fait exceptionnels, comme celui cité par A. Thomas.

Pour expliquer ces troubles moteurs survenant au cours du zona, Ramsay et Hunt ont donné l'explication suivante : Dans le canal de conjugaison, la racine antérieure et la racine postérieure s'accolent l'une à l'autre, et en plus, dans ce canal rétréci, se trouve le ganglion de la racine postérieure qui, sous l'influence d'une infection, se congestionne, augmente de volume, rejette la racine antérieure et la comprime contre la paroi du canal osseux. Cette compression produit une sorte d'ischémie de la racine antérieure, d'où parésie ou paralysie. Et c'est ainsi que l'on peut comprendre le caractère transitoire de ces paralysies qui diminuent au fur et à mesure que le ganglion revient à ses dimensions primitives. C'est la théorie mécanique qui peut être admise pour certains cas, mais ne pourra pas expliquer les paralysies éloignées. A côté de cette théorie par compression, il existe la théorie par transmission; suivant celle-là, qui est la plus vraisemblable, l'infection franchit l'enveloppe du ganglion postérieur et atteint la racine antérieure par intermédiaire du tissu cellulaire qui les sépare.

Quand il s'agit des paralysies des nerfs craniens, la théorie mécanique doit être rejetée. La théorie par transmission est plus satisfaisante. Ainsi le moteur oculaire de l'œil serait gagné, selon Valentin, par les anastomoses qui l'unissent à l'ophtalmique. Le moteur oculaire externe est infecté par l'ophtalmique qui lui est très proche dans le sinus caverneux. L'atrophie de la pupille serait provoquée par une névrite des nerfs ciliaires, dont les branches proviennent en partie du nerf nasal. Les

muscles intrinsèques de l'œil sont innervés par les nerfs ciliaires, qui viennent en partie de l'oculo-moteur et de l'ophtalmique, d'où les lésions de ces deux nerfs provoqueraient les troubles moteurs dans les muscles précités. Les paralysies des nerfs masticateurs s'expliquent par le voisinage intime de la branche motrice du trijumeau qui occupe la face inférieure du ganglion de Gasser dans le cavum de Meckel.

On a créé encore d'autres théories pour expliquer ces troubles moteurs. Brissaud formula ainsi sa théorie centrale. Les paralysies du moteur oculaire commun seraient dues au voisinage des noyaux d'origine de ce nerf et de celui du trijumeau.

La théorie de réflexe intracérébral ne repose pas sur des arguments suffisants; celle de la névrite ascendante intracérébrale peut être adoptée pour certains cas.

CHAPITRE VII

Observations.

OBSERVATION I (inédite).

Service de M. le professeur LAGRANGE.

Zona ophtalmique. Début périphérique cutané.

H. M..., âgé de 70 ans, entre à l'hôpital, le 21 mai, pour une douleur de l'hémicrâne gauche.

Profession : Il fut d'abord charretier, puis manœuvre.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — A 8 ans, une affection suppurée de l'oreille gauche, qui laissa des douleurs passagères et une légère diminution de l'acuité auditive de ce côté.

A 20 ans, affection fébrile de nature indéterminée, ayant maintenu le malade quinze jours au lit. Vers la même époque, affection gonococcique guérie sans laisser de traces. Aucune maladie ensuite. Il eut une fracture des côtes, en 1893, avec bonne consolidation.

Histoire de la maladie. — Vers le 15 avril, le malade constate un matin, en se levant, une bouffissure des paupières et des joues, surtout prononcée à gauche et accompagnée d'une légère douleur, sans élancement, mais constante. Il continue son travail. Cet état reste stationnaire pendant quinze jours, puis s'aggrave; les téguments, jusqu'alors oedématisés, deviennent rouges; le malade ne se rappelle pas avoir vu apparaître des vésicules. La rougeur s'étend à l'hémicrâne antérieur gauche. Les parties antérieures du cuir chevelu se dépilent; il y a de la photophobie et toujours cette douleur insupportable dont il ne peut préciser davantage le caractère.

Il entre à l'hôpital pour la première fois le 21 mai. Traité avec des instillations et des compresses, il voit son état s'améliorer, quitte l'hôpital, le 25 août, sans être guéri et va faire les vendanges. Puis rentre de nouveau à l'hôpital, parce que son état ne s'améliore pas.

A cette époque, l'examen du malade permet de relever des cicatrices cutanées dans la région frontale gauche et en arrière de l'orbite, accompagnées d'alopécie. Pas de traces d'éruption sur le nez, qui n'a d'ailleurs, au dire du malade, jamais été atteint. Pas de troubles de la cornée. Il accuse de temps en temps des démangeaisons au niveau des cicatrices. A noter une éruption sur le menton, contemporaine de l'éruption du zona ayant subsisté, mais n'ayant pas les caractères de cette affection. Les téguments et la cornée ne présentent aucun trouble de la sensibilité.

Acuité : OD, $V = 1/6$; OG, $V = 1/200$.

Tension : OD = 20 millimètres; OG = 30 millimètres.

Résumé. — Un zona ophtalmique gauche à début périphérique cutané, survenant chez un homme âgé (70 ans), à évolution lente, suivi de cicatrices indélébiles. Vision très diminuée.

OBSERVATION II (inédite).

Service de M. le professeur LAGRANGE.

Zona ophtalmique. Début périphérique.

L. F..., âgé de 24 ans, entra à l'hôpital, le 27 janvier 1922, pour une douleur dans la région frontale.

Profession : plâtrier.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie du foie, mère vivante.

Antécédents collatéraux. — Sœurs vivantes.

Antécédents personnels. — Rien à signaler jusqu'en 1921. A cette époque, il contracte une blennorragie, guérie actuellement. Blessé de guerre, en 1918, par un petit éclat d'obus dans la région frontale droite.

L'affection débuta, le 22 février 1922, par une sensation douloureuse dans la région frontale droite. Le malade constata l'apparition

d'une vésicule au niveau de la partie endolorie. Le lendemain apparaissent d'autres vésicules se généralisant dans la partie frontale droite. Dans les jours suivants, les vésicules se multiplient et le malade constate que l'éruption a gagné le cuir chevelu. Au bout de vingt-quatre heures, les vésicules sont remplacées par des croûtes; la région est toujours douloureuse. La disposition des croûtes était en éventail. Tout le côté droit présente une rougeur diffuse; la paupière supérieure est légèrement tuméfiée. Le malade accuse une douleur dans l'angle externe de l'œil droit, avec sensation de chaleur; la région temporale correspondante est également endolorie.

État général bon avec appétit conservé. Rien à signaler du côté des autres organes; l'analyse des urines ne révèle rien de particulier.

Résumé. — Nous nous trouvons ici en présence d'un zona ophtalmique droit à localisation périphérique. Le sujet jeune (24 ans) conserva un bon état général; l'évolution de la maladie fut bénigne; la conjonctivite concomitante guérit rapidement.

OBSERVATION III (personnelle).

Zona ophtalmique. Début périphérique cutané.

Le 21 mai 1923 se présente à l'hôpital Fernand D..., coupeur de bois, âgé de 49 ans, pour une douleur occupant la moitié gauche du front, qui éclata une semaine auparavant à la fin d'une journée de travail.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans, probablement diabétique. Mère morte à 49 ans d'une pneumonie grippale. Les deux frères du malade sont en parfaite santé.

Antécédents personnels. — Célibataire; l'enfance et l'adolescence s'écoulaient sans aucun accident. Mais à 18 ans survint une bronchite qui passa à l'état chronique, se compliqua plus tard d'un peu d'emphysème pulmonaire. On note encore une urétrite qui guérit très bien et une adénite inguinale survint sept ans après la guérison complète de son écoulement. Il y a de l'éthylisme manifeste dans le passé de notre malade.

Histoire de la maladie. — Le soir du 14 mai, après avoir fini sa journée, le malade ressentit une douleur faible dans la région fronto-temporale gauche qui ne fut accompagnée d'aucun trouble de l'état général. Vers le troisième jour survinrent des frissons; la perte d'appétit et les douleurs redoublèrent. Le malade abandonna son travail, et le lendemain des démangeaisons désagréables occupant tout l'hémicrâne gauche, à l'exclusion de la région temporale, attirèrent son attention. La peau de cette région devint rouge et bientôt il remarqua une éruption de petites vésicules, lesquelles envahirent rapidement tout le côté gauche. Deux jours plus tard, les vésicules s'étendirent également sur la région temporale. Les cachets pris par le malade ne calmèrent pas sa douleur.

Lorsque, sept jours après, le 21 mai, le malade se présenta à l'hôpital, nous constatâmes que tout le côté gauche était rouge, œdématisé. Cet œdème était dur, ne laissant pas de godet; il occupait la paupière supérieure, empêchant l'ouverture spontanée de l'œil; la paupière inférieure était également le siège d'un œdème très prononcé, ce qui ne paraît pas avoir été observé jusqu'à présent. Il se prolongeait en bas sur la joue jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur où la palpation nous permettait de sentir la chaîne ganglionnaire. Sur la peau du front, la racine du nez, la paupière supérieure et les tempes, on voit alterner de petites plaques couvertes de vésicules semi-transparentes et quelques croûtes dont la couleur est plus ou moins foncée, variant du rouge sale au brun foncé, suivant la région considérée, ce qui indique nettement l'évolution de l'éruption par poussées successives. Les démangeaisons sont assez vives, mais les douleurs empêchent toute tentative de grattage. Les cheveux se laissent arracher très facilement à l'endroit des croûtes.

Nous observâmes encore une exagération des réflexes, un léger vomissement non précédé d'état nauséux, une température oscillante entre 38°5 et 39°5 sans accélération concomitante du pouls, dont les pulsations ne dépassaient pas 76. Tous ces signes plaident en faveur d'une légère excitation méningée, ce que du reste la ponction lombaire nous prouva quelques jours après.

L'examen de l'œil nous révèle la rougeur de la conjonctive avec

un petit peu de chémosis, la cornée est intacte et sa sensibilité normale. Il n'y a pas de blépharospasme ni de photophobie.

Au cours de la semaine suivante, l'éruption se compléta, la température tomba et les douleurs diminuèrent. On n'a jamais constaté, au cours de la maladie, ni coryza, ni de croûtes dans le nez, pas d'épistaxis. Au bout de deux jours, nous constatons une ascension de la courbe thermique qui atteint 39 degrés, ce qui est dû à une infection secondaire venant se greffer sur les vésicules ouvertes. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires est plus prononcé. La cornée est toujours intacte, mais à partir du 26 mai, nous constatons une légère opacification de celle-ci sans aucune atteinte de son épithélium; dans sa moitié supérieure, nous trouvons de l'hypoesthésie nette, sa partie inférieure est encore sensible. Toute la région fronto-pariéto-temporale est recouverte de croûtes brunâtres, suintant par place.

Les examens successifs que nous pratiquâmes à la suite montrèrent une évolution normale de la maladie; les croûtes se dessèchent par place, tombent, laissant à leur place des cicatrices rouges. Cette chute de croûtes est accompagnée de démangeaisons assez vives. Il y a des troubles manifestes de la sensibilité cutanée, et la cornée persiste à garder l'hypoesthésie de sa partie supérieure. Une série d'injections de novo-arsénobenzol a activé nettement la résolution. L'examen pratiqué le 26 juin nous montre la disparition de l'opacité cornéenne et le retour de la sensibilité. La chute des croûtes touche à sa fin, seule la partie la plus reculée de la région pariétale en possède encore quelques-unes; l'alopecie a succédé à cette chute. Le malade est actuellement en pleine voie de guérison.

Une ponction lombaire faite le 30 mai a donné les résultats suivants : albumine 0,50; de nombreux leucocytes, 36 par millimètre cube.

L'analyse des urines, faite à plusieurs reprises au cours de la maladie, n'a décelé ni sucre, ni albumine.

Résumé. — L'infection s'abattit brusquement sur un homme encore jeune (49 ans), mais fatigué, en plus éthylique. Elle débuta par la périphérie, présenta une courbe thermique élevée (39°5), occupa la région fronto-temporale gauche, donna lieu à une légère kératite

interstitielle sans aucune atteinte de l'épithélium cornéen. L'excitation méningée se manifesta par la lymphocytose abondante, l'exagération des réflexes et par un ralentissement du pouls. La terminaison de la maladie se montre sous un jour favorable.

OBSERVATION IV (inédite).

Service de M. le professeur LAGRANGE.

Zona ophtalmique. Début oculaire rhizomérique.

Jean S..., cultivateur, entra à l'hôpital, le 3 janvier 1922, pour une affection qui débuta brusquement quelque temps avant et amena une abolition de la vision du côté de l'œil droit.

Antécédents héréditaires. — Sans aucun intérêt.

Antécédents collatéraux. — Marié, il est père de famille de deux enfants bien portants (un a 22 ans, l'autre 12 ans). Sa femme, âgée de 46 ans, est bien portante.

Antécédents personnels. — Rien à signaler jusqu'en 1921. En octobre 1921, il eut une poussée de furonculose. Dans sa commune, on note 1 cas de zona.

Histoire de la maladie. — L'affection débuta le 20 novembre 1921, pendant le chargement d'une voiture, par une douleur très vive à l'œil droit avec abolition de la vision de cet œil. Le lendemain, les douleurs oculaires se compliquent de violentes névralgies de la région frontale du même côté. Le 22 novembre commence l'éruption zostérienne caractéristique avec des vésicules à la commissure interne des lèvres et sur le bout du nez. Les névralgies persistent pendant tout le mois de décembre. Vers le 3 janvier 1922, le malade entra à l'hôpital. L'examen effectué à cette époque révéla l'existence de cicatrices irrégulières, brunâtres, sur la partie droite du front et sur la partie antérieure du cuir chevelu du même côté. Ces cicatrices ne dépassaient pas la ligne médiane. La cornée présente de la kératite caractérisée par la perte de sa transparence et de l'irrégularité de sa surface. Aucune différence de température de la peau du front avec celle du côté opposé.

État général médiocre, anémie légère.

Acuté : OD, V = 1/200; OG, V = 1.

Tension : OD = 25; OG = 25.

Aucun trouble des appareils sensoriels. Rien du côté des poumons.

Appareil circulatoire. Danse aortique. Au Pachon : Mx = 13; Mn = 7; IO = 2.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux.

Wassermann négatif. La ponction lombaire ne décèle aucun trouble du liquide céphalo-rachidien.

Rien d'anormal dans les urines.

Résumé. — Sujet ayant dépassé la cinquantaine dont les antécédents sont très satisfaisants, contracte une infection zonateuse du côté droit, à localisation radiculaire (rhizomérique) débutant par des douleurs oculaires auxquelles succéda une kératite laissant à sa suite des irrégularités et des troubles de la transparence cornéenne. La vision est gravement compromise.

OBSERVATION V (inédite).

Due à l'obligeance de M. le professeur LAGRANGE.

Zona ophtalmique. Début profond métamérique.

Émilie S..., âgée de 73 ans, couturière, entra à l'hôpital, le 14 septembre 1903, pour des douleurs du côté de la tête et des troubles oculaires.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier, elle ne nous paraît pas du reste très bien renseignée; elle nous dit, néanmoins, que son père est mort très vieux d'une affection des voies urinaires et sa mère du choléra. De deux sœurs de la malade l'une mourut tuberculeuse, l'autre est vivante et se porte toujours bien. Elle ne reconnaît chez aucun membre de sa famille aucune affection rhumatismale ou diathèse quelconque.

Antécédents personnels. — Toujours bien portante, aucune maladie notable. Elle a eu trois enfants dont deux sont morts probablement

tuberculeux (le mari de la malade est mort également d'une affection pulmonaire), le troisième enfant, âgé de 35 ans, actuellement est bien portant. Pas de fausses couches dans son passé. Les artères dénotent une artério-sclérose évidente, son cœur ne présente cependant rien d'anormal. Les urines, dont l'analyse suit, ne renferment qu'une faible quantité d'albumine.

Analyse des urines.

Densité.....	1013
Réaction.....	acide.
Couleur.....	jaune.
Aspect.....	limpide.
Sédiment.....	abondant.
Urée.....	14,5
Acide phosphorique....	1,14
Chlorure de sodium....	6,20
Albumine.....	0,20
Glucose.....	néant.
Présence du pus.	

Histoire de la maladie. — Depuis quelques années, la malade éprouve « des espèces de tournements de tête » (*sic*) après lesquels elle gardait de fortes migraines qui l'obligeaient souvent à rester au lit. Quelquefois ces malaises étaient accompagnés de vomissements et de fièvre. Malgré cela, sa santé restait encore bonne et son état général ne paraissait pas encore se modifier.

Vers le commencement du mois de septembre, la malade eut une de ces migraines dont la persistance dépassa les précédentes. Son médecin la traita par les calmants habituels (cachets, potion), mais ces médicaments restèrent sans effet. Les douleurs de tête persistèrent et augmentèrent; au bout de quelques jours, toute la région orbitaire devint rouge et douloureuse, donnant des symptômes évidents du zona ophtalmique. A ce moment, la malade voit trouble pour la première fois dans sa vie. Son œil gauche lui causait une vive douleur. Il était dévié en dedans.

État actuel. — Le 22 septembre 1903, la malade se présente avec les traces manifestes d'un zona ophtalmique ayant intéressé à gauche

la partie supérieure de la face, le front et la région pariétale gauche. Les paupières ont été épargnées et il n'y a pas non plus de lésions cornéennes. L'œil gauche présente un strabisme externe d'environ 20 degrés, strabisme paralytique dû à la paralysie complète du droit externe gauche. La musculature des paupières est intacte, aucune paralysie de l'orbiculaire, ni de l'élévateur. Tous les muscles extrinsèques de l'œil, sauf le droit externe, sont intacts. Pour ce qui concerne la musculature intrinsèque, l'examen est renvoyé à plus tard, car la dilatation pupillaire peut très bien être due à une instillation de l'atropine faite avant l'arrivée à l'hôpital. La malade accuse des douleurs très vives dans la région cutanée intéressée par le zona, surtout au niveau du front. La sensibilité de la peau des paupières est conservée, celle de la conjonctive palpébrale l'est également, celle de la conjonctive bulbaire est émoussée. La sensibilité de la cornée est complètement abolie. Les troubles de la sensibilité n'existent pas du côté de l'œil droit. Il n'y a eu sur la cornée aucune ulcération, aucun désordre inflammatoire attribuable au zona. Le sac conjonctival tout entier est resté indemne. L'acuité de l'œil gauche (malade) est de $\frac{1}{5}$ et malgré une myopie évidente constatée à la skiascopie, les verres concaves ne relèvent pas l'acuité. L'acuité de l'œil droit est de $\frac{1}{7}$ sans verres et de $\frac{1}{3}$ avec — 5 d. Le champ visuel est rétréci de tout ce dont peut le rétrécir une paralysie complète du droit externe. L'examen ophtalmoscopique révèle une opacité bilatérale du cristallin, ce qui explique cette diminution de l'acuité.

Le 25 septembre, la malade accuse des douleurs intolérables siégeant dans le front et la tête, ne cessant ni jour, ni nuit. La douleur maxima a pour siège la région sourcilière gauche. L'examen du champ du regard fait au périmètre dénote une impossibilité absolue de l'abduction, alors que l'adduction est, au contraire, exagérée à cause de la contracture de l'antagoniste. C'est même cette contracture qui fait comprendre pourquoi les abducteurs accessoires (grand et petit obliques) n'exercent aucune action sur le globe. Les jours suivants, la malade accuse toujours les mêmes douleurs, aussi intolérables malgré les calmants qui lui sont administrés.

Le 5 octobre, à 8 heures du matin, avant la visite du professeur Lagrange, la malade a, subitement, une attaque d'hémiplégie carac-

térisée par la paralysie complète du bras droit et la paralysie partielle de la jambe gauche. La chute de la paupière supérieure est presque complète, les muscles droits supérieur et inférieur paraissent conservés. La malade parle d'une façon incompréhensible, on peut cependant distinguer quelques mots.

Au moment de l'ictus, il n'y a eu ni vomissements, ni douleur extraordinaire. Il n'y a pas de paralysie du facial; la malade a parfaitement conservé sa connaissance et reconnaît très bien sa famille. Cette crise a duré environ une heure et demie; puis subitement, pendant l'examen, les phénomènes paralytiques ont disparu, mais peu de temps après la malade succomba.

Résumé. — La malade, âgée (73 ans) mais bien portante auparavant, fut atteinte du zona ophtalmique à évolution insidieuse. En plus des douleurs violentes dans l'hémicrâne gauche et l'éruption cutanée, on constate une paralysie du droit externe du même côté. Au bout d'un mois survient une hémiplégie attestant une localisation centrale de l'infection à laquelle la malade succomba peu de temps après.

CHAPITRE VIII

Pronostic.

Le pronostic du zona ophtalmique doit toujours être très réservé, car s'il est encore assez bénin chez l'enfant, et si les lésions oculaires sont dans bien des cas susceptibles d'évoluer sans donner lieu à des complications trop alarmantes, elles peuvent devenir, dans certains cas, d'une gravité extrême. On observe couramment la diminution de l'acuité visuelle, conséquence quasi constante de la kératite; il est bien rare qu'elle ne laisse pas un certain trouble de la cornée; d'autres fois, c'est un leucome persistant ou bien l'infection de l'ulcération cornéenne peut aboutir à une iridocyclite à glaucome secondaire, voire même à la suppuration du globe. Dans des cas heureusement fort rares, l'œil peut évoluer vers la phtisie du globe ou le deuxième œil peut succomber à une ophtalmie sympathique. Les hémorragies rétiniennes des névrites optiques viennent souvent assombrir le pronostic.

Parfois chez les vieillards ou chez les individus en état de moindre résistance, par suite de mauvaises conditions hygiéniques ou de maladies antérieures, la cicatrisation se fait très lentement ou pas du tout; il se produit au niveau des vésicules un processus ulcératif quelquefois très inquiétant. La persistance des douleurs névralgiques, alors même que l'éruption a complètement disparu depuis longtemps, l'apparition des paralysies diverses n'apportent pas un pronostic très grave, mais elles sont, néanmoins, des complications fâcheuses.

Ajoutons à cela que l'apparition du zona est souvent l'indice d'un état général mauvais, d'un organisme fatigué, d'un état pré tuberculeux pour certains auteurs.

Les paralysies, les hémiplegies, survenant quelquefois au cours du zona ou longtemps après, dénotent un processus infectieux qui peut être le point de départ ou le signe d'une lésion encéphalique déjà existante.

CHAPITRE IX

Traitement.

Il ne saurait être question ici d'exposer toutes les méthodes de traitement employées, ce serait long et inutile. Nous ne possédons, en somme, que des moyens thérapeutiques un peu limités, et nous n'avons pas encore le traitement étiologique de cette affection.

En présence d'un cas de zona, le médecin devrait tout d'abord instituer un traitement général, ces malades étant souvent des vieillards, des fatigués, en état de moindre résistance. Surveiller leur poumon, leur tube digestif, stimuler la nutrition défaillante par des toniques généraux.

Les douleurs très vives, parfois intolérables, doivent être calmées par des compresses chaudes, une mouche de Milan donnera, dans certains cas, des résultats satisfaisants, mais il faut l'écarter toutes les fois que le malade est porteur d'une diathèse quelconque, des plaies torpides, longues à guérir pouvant succéder à l'emploi inopportun de ce médicament. Les analgésiques, tels que chloral, hypnal, antypirine et les opiacés combinés heureusement aux moyens précédents, rendent de plus grands services. Dans quelques cas, l'injection de morphine seule procurera du repos aux malades. User avec précaution de ce dernier pour peu que la douleur se prolonge, car la morphinomanie guette ces malheureux. L'électricité, la radiothérapie se sont montrées bons sédatifs dans les névralgies persistantes.

Plus tard, quand l'éruption apparaît, les phénomènes géné-

raux et douloureux cessent, le traitement devient purement local.

Au niveau des téguments il est facile d'isoler les vésicules sous un pansement ouaté, on évite ainsi tout danger d'infection. On peut aussi appliquer sur les téguments irrités un peu de vaseline boriquée, dont l'action est légèrement calmante. Les pommades à l'oxyde de zinc rempliront le même but. On pourra se contenter d'application de poudre de talc stérilisée, mélangée ou non avec de l'oxyde de zinc pulvérisé.

Si les lésions ont une tendance ulcéreuse ou gangréneuse, on fera une toilette aseptique de la surface cutanée, que l'on recouvrira de poudre et d'un pansement sec aseptique, renouvelé tous les deux jours.

Bientôt d'ailleurs, les vésicules s'affaissent, se dessèchent, on peut favoriser alors leur dessiccation en les saupoudrant avec une poudre composée d'oxyde de zinc, d'amidon ou de talc. L'éther picrique serait indiqué ici par son action kératogène.

Mais l'attention du praticien doit être surtout portée du côté de l'œil; les lésions de cet organe étant un symptôme de la maladie, il y a lieu de les rechercher avec soin dès le début de l'affection. Nombre de zonas sont méconnus ou confondus avec d'autres affections, l'attention n'est pas attirée tout d'abord du côté de l'œil; étant donnée l'anesthésie cornéenne, le malade ne se plaint pas, et on ne considère que l'éruption et les douleurs qui constituent la seule raison qui amène le malade à la consultation. Pendant ce temps, des lésions oculaires graves peuvent se développer, alors même que la cornée paraît intacte. Ces complications se développant parfois rapidement, il y a lieu de pratiquer fréquemment un examen complet de l'œil. Lorsque toute éruption a disparu, il faut continuer la surveillance de l'œil, car des lésions tardives peuvent survenir.

Les ulcérations cornéennes, que l'on observe très souvent, doivent être surveillées attentivement, et une antisepsie rigoureuse de l'œil devra être continuellement pratiquée, étant donnés les risques d'infection secondaire.

On fera des instillations de collyre à l'argyrol ou au bleu de

méthylène à 1 centigramme pour 10. Les pommades antiseptiques à l'aristol ou orthoforme en applications.

Les ulcères seront touchés à la teinture d'iode, au sulfate de zinc en solution à 1 p. 10.

Empêcher la formation des synéchies, en cas d'iritis, par des instillations d'une solution de sulfate d'atropine au centième. Si l'œil est hypertone, les mydriatiques deviennent dangereux et seront remplacés par les myotiques : pilocarpine ou éserine.

En se basant sur l'idée de l'infectiosité du zona, on peut essayer de mettre en œuvre une thérapeutique aussi active que celle qui consiste à injecter les solutions de métaux colloïdaux dans les espaces sous-arachnoïdiens, surtout dans les cas où les symptômes méningés sont très marqués. Au même titre, M. le professeur Lagrange préconise les injections sous-cutanées de novarsénobenzol, qui nous ont donné des résultats tout à fait satisfaisants dans notre dernière observation.

Abadie, conformément à sa théorie, préconise la quinine à l'intérieur.

CONCLUSIONS

1° Le zona ophtalmique est la conséquence d'une infection de la branche ophtalmique de Willis;

2° Cette infection siège, tantôt dans ses localisations premières au niveau de filets superficiels de ce nerf (filets cutanés, conjonctive, cornéenne), tantôt au niveau du tronc nerveux, tantôt au niveau de l'origine de ces troncs, localisation qui correspond au zona épithéliotrope, au zona rhisomérique ou enfin au zona métamérique;

3° La distinction se fera entre ces variantes du zona en se basant dans les observations cliniques aussi bien que dans les résultats expérimentaux et les études anatomo-pathologiques;

4° Notre thèse, qui a pour but de bien préciser cette distinction entre les trois variétés, contient des faits cliniques démonstratifs se rapportant à chacune de ces variantes;

5° L'infection nous paraît d'ailleurs pouvoir provenir d'éléments infectieux très divers que l'avenir nous fera sans doute mieux connaître.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

Le Président,
D^r LAGRANGE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 7 juillet 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- MACKENZIE. — Traité pratique des maladies des yeux, t. I, p. 202, 1858.
- BOERENSPRUNG. — Die Gürtelkrankheit. In *Annalen des Charite-Krankenhauses*, 1861, Numter Band, 2 Heft, p. 40.
- HUTCHINSON (Jonathan). — A clinical Report of herpes zoster frontalis sen ophtalmicus. Schingles affecting the forehead and nose. In *Ophtalmic Hospital Reports*, vol. V, 1866, part. IV, p. 191 et 631.
- BOWMAN. — Cases of zoster, or unilateral confluent herpes of the ophtalmic region. In *Ophtalmic Hospital Reports*, vol. VI, part. I, 1867, p. 1.
- JEFFRIES (Joy). — A case of herpes zoster ophtalmicus. In *Boston med. and surg. Journal*, 27 may and 3 june.
- JACKSCH. — Zur Casuistik des Herpes Zoster frontalis sen ophtalmicus. *Inaug. Diss.*, Breslau, 1869.
- STEFFAN. — Klinische Erhalrungen und studien über Herpes Zoster ophtalmicus. Erlangen, 1869, p. 25-47.
- BOWATER-VERNON. — *Saint-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1868.
- JACKSCH. — Zur Casuistik der Herpes Zoster ophtalmicus. *Inaug. Diss.*, 42 p., Breslau.
- JEFFRIES (Joy). — Three cases of herpes zoster frontalis sen ophtalmicus. *Trans. Amer. ophth. Soc.*, p. 101-103.
- JOHNEN. — Eine weitere notiz zum Herpes Zoster im Bereich des nervus trigeminus. *Deutsche Klinik.*, 1868.
- BOWAMN. — Du zoster ophtalmiques. *Annales d'oculistique*, 1869.
- HORNER und WYSS. — Sections fefund bei Herpes Zoster ophtalmicus. Verein jüngerer Aerzte in Zurich. *Corresp. bl. f. Schweizer Aerzte.*

- WYSS (Oscar). — Beitrag zur Kenntniss des Herpes Zoster. *Archiv f. Heilkunde*, p. 261-293 und p. 564.
- LAQUEUR. — Étude sur l'herpès zoster frontal. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, Paris, 1870.
- TROUSSEAU. — *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. I, p. 190, 1864.
- SICHEL. — De l'herpès frontal ou zona de la face. *Union médicale*, nos 86 et 87, 1871.
- ÉMMERT. — *Wiener med. Wochenschrift.*, n° 42, 1870.
- HYBORD. — Du zona ophtalmique et des lésions oculaires. Thèse de Paris, 1872.
- HUBERT. — Herpès zoster frontalis. *Presse médicale*, XXIV, p. 57.
- HUBSCH. — Herpès zoster général chronique. *Annales d'oculistique*, LXVII, p. 237.
- SGOKALSKI. — Herpes Zoster ophtalmicus. *Centralbl. für Chir.*, 1872.
- TARDY. — Zona du front et du cuir chevelu ayant donné des troubles de la vue. *Journal d'ophtalmologie de Paris*, 1872.
- OLLIVIER. — Quelques réflexions sur la pathogénie de l'angine herpétique à propos d'un cas de zona de la face. *Gazette médicale de Paris*, n° 44, p. 533.
- GOSETTI. — Quattro casi di herpes zoster ophtalmicus. Storia clinica e considerazioni. *Annali di Ottalm.*, 11.
- COPPEZ. — Du zona ophtalmique. *Annales d'oculistique*, Bruxelles, 1873.
- DELCUS. — Zona ophtalmique avec conjonctivite. *Gazette des hôpitaux*, p. 49.
- COPPER. — *Annales d'oculistique*, 1873.
- ABRHAAMSZ. — Neuritis rami primi trigemini, Bijbaden, 14. *Verslag. Nederl. Gasthuss wor ooglijders*, p. 4-28.
- JEFFRIE. — Two cases of herpes zoster ophtalmicus. *Transact. Amer. Opht. Soc.*
- BUKLEY. — Case of herpes zoster frontalis. *Archives of dermatology*, vol. I, p. 54, 1873.
- JACLARD. — Contribution à l'étude de l'herpès ophtalmicus. *Diss. inaug.*, Genève.
- NOYES. — Herpes zoster ophtalmicus. *Trans. Amer. Ophtal.*, 1873, p. 71.

- LAGARDE. — De l'herpès produit par la névrite du nerf ophtalmique. *Gazette des hôpitaux de Paris*, 1874.
- MOTHEWSON. — Traitement of herpes zoster ophtalmicus. *Transact. Amer. Ophtal. Soc.*, p. 228-231.
- KOSMINSKI. — Herpes zoster facialis. *Denkschr. d. Warchauer Aerztl. Ges.*
- RENAUT. — Otite suppurée, zona symptomatique le long des branches du trijumeau. *Bulletin de la Société anatomique*, p. 642.
- WADSWORTH. — *Transact. Amer. Opht. Soc.*, 1874, p. 219.
- SATTLER. — Ueber das wesen des Herpes Zoster ophtalmicus. *Ges. d. Aerzte in Wien. Wiener medical Presse*, p. 1044.
- JORISENNE. — Observation de zona ophtalmique et d'herpès avec des considérations sur leur étiologie. *Annales de la Société de médecine et de chirurgie de Liège*, 1875.
- CARRY. — Note sur un cas de zona ophtalmique. Société des sciences médicales de Lyon, 1874.
- GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux, 1874, p. 30.
- JACLARD. — Contribution à l'étude du zona ophtalmique. Genève, 1874.
- JOUSENNE. — Observation de zona ophtalmique et d'herpès. *Annales de la Société de médecine de Liège*, 1875.
- COPPEZ. — *Journal de médecine de Bruxelles*, 1876.
- HARDY. — Du zona. *Gazette des hôpitaux*, t. XIX, p. 819, 1876.
- BERLIOZ. — Contribution à l'étude de l'herpès palpébral. Thèse de Paris, 1877.
- DAGUENET. — *Recueil d'ophtalmologie*, 1877.
- NICATI. — Herpès fébrile localisé à la cornée. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1877.
- HABRAH. — Un cas de zona ophtalmique. *Union médicale du Nord-Est*, 1877.
- PACTON. — Zona ophtalmique. Thèse de Paris, 1878.
- LEUDET. — Le zona et les troubles des nerfs dans la tuberculose. *Archives de médecine*, 1865 ; *Gazette hebdomadaire*, 1878.
- GODO. — De l'herpès fébrile de la cornée. Thèse de Paris, 1879.
- CARRÉ. — Du zona ophtalmique. *Union médicale*, 1879.

- LOMSER. — De l'étiologie du zona. Thèse de Paris, 1879.
- BLACHEZ. — Le zona ophtalmique. *Gazette des hôpitaux*, 1880.
- PECHDO. — Glaucome consécutif à un zona ophtalmique. *Recueil d'ophtalmologie*, 1880.
- LANDOUZY. — Fièvre zostérienne et exanthème zostériforme. *Semaine médicale*, 1883.
- FABVRE. — Le zona. O. Doin, 1883.
- GUÉRIN. — Du zona ophtalmique. Thèse de Paris, 1883.
- DUHRING. — Traité pratique des maladies de la peau, 1883.
- BESNIER. — Le zona ophtalmique. *Journal de médecine et de chirurgie*, 1884.
- HALTENHOFF. — *Annales d'oculistique*, 1893.
- LETULLE. — Sur un cas de zona ophtalmique compliqué de paralysie faciale. *Archives de physiologie*, 1882.
- LEROUX. — Zona ophtalmique chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1888.
- TERRÉ. — *Revue de médecine*, 1882.
- KLIPEL et AGNAUD. — Paralysie faciale zostérienne. *Gazette des hôpitaux*, 1890.
- BARTHÉLÉMY. — De l'acnitis. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1891.
- WASILEWSKI. — Herpes zoster. *Krankeisen*, Iéna, 1892.
- BERLEZ. — Le zona. *Gazette des hôpitaux*, 1892.
- TERSON. — Zona ophtalmique unilatéral et double kératite destructive. *Bulletin médical*, 1893.
- DEBRAY. — Zona épidémique et contagieux. Thèse de Paris, 1894.
- RENDU. — *Presse médicale*, 1894.
- HOFFER. — Zona ophtalmique compliqué d'ophtalmoplégie intérieure. *Annalen der Staat. Allgem. Krankenhäuser zu München*, 1895.
- ROLLET. — *Archives provinciales de chirurgie*, 1896.
- MOULINIÉ. — Des vésicules aberrantes dans le zona. Thèse de Paris, 1896.
- BRISSAUD. — Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée. *Journal de chirurgie et de médecine pratiques*, 1896.
- La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona. *Bulletin médical*, 1897, p. 27.

- DYMÉVY. — Le zona ophtalmique et ses manifestations graves. Thèse de Lyon, 1896.
- ABADIE. — Société de dermatologie de Paris, 1898.
- GROSJEAN. — Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du zona. *Gazette des hôpitaux*, 1898.
- SULZER. — *Annales d'oculistique*, 1898.
- HEAD et CAMPBELL. — The pathology of herpes zoster. Brain, 1900.
- DÉSIRAT. — Quelques complications rares du zona ophtalmique. Thèse de Bordeaux, 1902.
- RALLION. — De la lymphocytose du L. C. R. dans le zona. Thèse de Paris, 1904.
- SICARD et CESTAN. — Société médicale des hôpitaux, 1904.
- CHAUFFARD et RIVET. — Société médicale des hôpitaux, 1905.
- WIDAL. — *Journal de médecine et de chirurgie*, 1907.
- ANDRÉ THOMAS. — Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. Société de neurologie, 1907.
- ANDRÉ THOMAS et LAMUNIÈRE. — Les lésions médullaires du zona. *Revue de neurologie*, 1907.
- CHAUFFARD et RENDU. — Méningite zonateuse tardive. Société médicale des hôpitaux, 1907.
- AVERNIER. — Méningite zonateuse. Thèse de Paris, 1908.
- ROLLET et GRANDCLÉMENT. — *Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Lyon*, 1910.
- CLAUDE et SCHÖFFER. — Zona paralytique des nerfs craniens. *Presse médicale*, 1911.
- MINET et LECLERQ. — Zona atypique et immunisation zonateuse. Société médicale des hôpitaux, 1912.
- POIRAULT. — Thèse de Paris, 1913.
- SUNDE (de Christiania). — Zona frontal avec présence de microbes dans le ganglion de Gasser. *Deutsche med. Woch.*, 1913.
- RAYMOND et LOT. — Recherche sur l'étiologie et la pathogénie du zona. Société médicale des hôpitaux, 1913.
- ARTAUT DE VERVEY. — Nature et traitement rationnel du zona. *Bulletin général de thérapeutique*, Paris, 1915.
- AUBINEAU. — Zona ophtalmique avec ophtalmoplégie. *Gazette médicale de Nantes*, 1914.

- CAMESCASSE. — A propos du zona. *Bulletin général de thérapeutique*, Paris, 1915.
- MORAX. — *Annales d'oculistique*, 1916.
- SICARD, ROGET et VERNET. — Zona de la face. *Revue neurologique*, 1919.
- ROLLET. — Le zona ophtalmique. *Journal de médecine de Lyon*, avril 1920.
- PIERRON. — Thèse de Lyon, 1920.
- GUILLAIN, LAROCHE et LECHELLE. — Réaction du benjoin colloïdal dans le zona. Société de biologie de Paris, 1920.
- ANDRÉ THOMAS. — Les troubles pilo-moteurs dans le zona. Société de biologie de Paris, 1919.
- PIERRON. — Contribution à l'étude des manifestations oculaires du zona. *Clinique ophtalmologique de Paris*, XXV, 1921.
- GOUGEROT. — Herpès sans vésicules; conceptions actuelles de l'herpès. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris, 1921.
- TZSANCK. — Herpès récidivant, autosérothérapie. *Hôpital de Paris*, X, 1922.
- LEVADITI. — Société de biologie, janvier et juillet 1921.

